

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON
- MEDECINE -
U. E. R. GRANGE-BLANCHE

Année 1976 - N° 565

**LA MALADIE DE MORTON :
SYNDROME CANALAIRE
230 OPERES PAR LIBERATION DU NERF**

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 21 Décembre 1976
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Jean FAVROT

né le 13 Juillet 1948

à COSNE-SUR-LOIRE (Nièvre)

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON
- MEDECINE -
U. E. R. GRANGE-BLANCHE

Année 1976 - N° 565

**LA MALADIE DE MORTON :
SYNDROME CANALAIRE
230 OPERES PAR LIBERATION DU NERF**

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 21 Décembre 1976

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Jean FAVROT

né le 13 Juillet 1948

à COSNE-SUR-LOIRE (Nièvre)

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON

- MEDICINE -

U. E. R. GRANGE-BLANCHE

Année 1975 - N° 285

230 OPERES PAR LIBERATION DU NERF
SYNDROME CANALAIRE
LA MALADIE DE MORTON :



THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 21 Décembre 1975
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Jean FAYROT

né le 12 Juillet 1945

à COSNE-SUR-LOIRE (Nièvre)

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD - LYON 1

=====

Président de l'Université : Mr le Pr D. GERMAIN

Premier Vice-Président : Mr le Pr E. ELBAZ

Deuxième Vice-Président : Mr P. PONCET, Maître Assistant

Troisième Vice-Président : Mr H. BONNET, Etudiant.

Secrétaire Général : Mr J. RAMBAUD, Administrateur Civil.

UNITES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE DE L'UNIVERSITE

Médecine - GRANGE-BLANCHE - Directeur : Mr le Pr B. SALLE
ALEXIS-CARREL - Directeur : Mr le Pr C. GIROD
SUD-OUEST - Directeur : Mr le Pr J.M. ROBERT
LYON-NORD - Directeur : Mr le Pr J.P. GARIN

Biologie Humaine : Mr le Pr J.C. CZYBA

Techniques de Réadaptation : Mr A. MORGON, Maître de Conférences agrégé

Sciences Pharmaceutiques : Mr le Pr L. ODDOUX

Sciences Odontologiques : Mr le Dr R. VINCENT

Institut Régional d'Education Physique et Sportive : Mr A. MILLON, Professeur d'E.P.S.

Mathématiques : Mr le Pr H. BUCHWALTER

Physique : Mr le Pr R. UZAN

Chimie et Biochimie : Mr le Pr J. HUET

Sciences de la Nature : Mr le Pr J. BRUN

Sciences Physiologiques : Mr R. FONTANGES, Maître de Conférences agrégé

Observatoire de LYON : Mr le Pr M. MONNET (Astronome adjoint)

Physique Nucléaire : Mr le Pr GUSAKOW

Mécanique : Mr le Pr J. MATHIEU

I.U.T. n° 1 : Mr le Pr B. POUYET

I.U.T. n° 2 : Mr J. GALLET, Directeur E.N.S.A.M.

A MES PARENTS

Ils m'ont donné l'exemple de leur conduite et de leur travail.
Ils m'ont transmis leurs idées et leur amour du travail.
Ils ont été pour moi le modèle de la vie et de la science.
Ils ont été pour moi le modèle de la vie et de la science.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MES SŒURS

A TOUTE MA FAMILLE

Examineurs de la thèse

Président : Monsieur le Professeur R. GUILLET

Assesseurs : Monsieur le Professeur Agrégé R. LOMBARD-PLATET
Monsieur le Professeur Agrégé M. BOUVIER
Monsieur le Professeur Agrégé J.J. COMTET
Monsieur le Docteur G. GAUTIER

A MES PARENTS

*Ils m'ont donné l'exemple de leur conscience et de leur travail.
Leur dévouement jamais lassé et leurs sacrifices mériteraient
mieux que ce modeste témoignage de ma reconnaissance et de mon
affection.*

A MON FRERE ET A MA BELLE SOEUR

A MES SOEURS

A TOUTE MA FAMILLE

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR R. GUILLET

Nous le remercions pour le grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de cette thèse.

Nous avons eu le privilège de profiter durant un semestre de son expérience clinique. Nous avons pu apprécier pendant ses cours magistraux la clarté de son enseignement.

Nous lui demandons de trouver ici l'expression de notre profond respect et le témoignage de notre sincère reconnaissance.

A NOS JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ R. LOMBARD-PLATET

*Il nous a réservé le meilleur accueil dans son service.
Nous sommes très honorés de le compter parmi nos juges.
Qu'il trouve ici l'expression de notre vive reconnaissance.*

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ M. BOUVIER

*Nous lui sommes très reconnaissant d'avoir accepté de
faire partie de notre jury.
Qu'il nous soit permis de le remercier très vivement.*

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ J.J. COMTET

*Nous le remercions d'avoir bien voulu accepter de nous
juger.
Qu'il veuille trouver ici l'expression de notre respectueuse
considération.*

MONSIEUR LE DOCTEUR G. GAUTHIER

*Malgré ses nombreuses activités il nous a toujours réservé un
accueil chaleureux.
Il a été pour nous un guide précieux et brillant tout au long
de l'élaboration de ce travail.
Nous avons beaucoup admiré, lors de notre stage interné, sa
compétence et son dynamisme.
Qu'il soit assuré de notre profonde reconnaissance et de
notre réelle sympathie.*

INTRODUCTION

Cette étude porte sur 230 cas de maladie de Thomas MORTON opérés entre le 12/6/1971 et le 28/4/1976.

A ce sujet nous avons revu la littérature, essayé d'élargir le cadre clinique de l'affection et ses limites nosologiques. Une conception uniciste des syndromes canauxiers nous l'a fait intégrer dans ce vaste cadre. Une thérapeutique chirurgicale en découle, nous en rapportons les résultats.

HISTORIQUE

I - LA DECOUVERTE DE LA MALADIE

C'est en 1876, dans l'"American Journal of the Medical Science" que T.G. MORTON publiait les quinze premiers cas de cette maladie.

La description clinique est identique dans les quinze cas : apparition de crises douloureuses paroxystiques siégeant au niveau de l'avant pied, durant de une à plusieurs heures et obligeant parfois le malade à se déchausser pour se masser le pied. Dans une publication ultérieure (1886) MORTON donnait la description maintenant classique de cette douleur "contractant le coeur, provoquant une sensation intolérable accompagnée de sueurs froides, enfin une incapacité totale de diriger son esprit et sa volonté sur tout autre sujet".

MORTON notait que cette douleur était réveillée à l'examen. L'absence de signes inflammatoires, de déformations évidentes, et la sévérité des douleurs névralgiques paroxystiques conduisait MORTON, dès sa première observation (1870), à penser que cette affection pouvait être due "soit à un névrome, soit à une autre hypertrophie du nerf".

Face à une telle maladie qu'un malade qualifiait de "fardeau de sa vie" MORTON en était arrivé à la conclusion qu'il fallait proposer aux malades une excision de la quatrième articulation métatarso-phalangienne et des parties molles adjacentes. Il pratiqua sa première intervention le 28 mars 1873 : "Une incision longitudinale de cinq centimètres fut pratiquée sur le bord externe du tendon extenseur du quatrième orteil ; l'articulation métatarso-phalangienne fut alors enlevée".

Analysant ses 15 cas MORTON soulignait, outre la relative fréquence de la maladie, que :

- Treize malades étaient des femmes, deux des hommes. Ces femmes "à la mode", qui mettaient des chaussures serrées et étroites, étaient non seulement entourées de confort mais encore habituées à vivre dans le luxe.

- Dans huit cas la névralgie survenait dans les suites d'un traumatisme, dans trois ou quatre cas la pression de la chaussure était en cause, dans les autres cas aucune cause n'était évidente.

- Les paroxysmes névralgiques devenaient de plus en plus sévères.

- Les signes inflammatoires étaient toujours absents.

- L'examen des pièces opératoires n'avait rien montré dans les trois cas où il avait été pratiqué. En particulier les structures nerveuses du quatrième espace étaient toujours saines.

A la suite des travaux de MORTON on s'aperçut que cette maladie n'était pas si rare et d'assez nombreuses publications furent faites.

Pour donner une explication pathogénique à la maladie on s'attachait, dans tous ces travaux à l'étude des désordres mécaniques intéressant l'avant pied. Au congrès d'Orthopédie de 1924 où la maladie de MORTON avait été mise à l'ordre du jour on incriminait :

- . soit la compression réciproque des têtes métatarsiennes ;
- . soit l'aplatissement et l'affaissement du pied ;
- . soit la subluxation de la tête métatarsienne.

II - LA NATURE NERVEUSE DE LA MALADIE

En 1893, lors d'une intervention pour névralgie plantaire, HOADLEY avait "découvert un petit névrome, l'avait réséqué et avait obtenu une guérison prompte et radicale". Puis en 1898 JONES et TUBY avaient remarqué qu'il existait sur les coupes d'exérèse une névrite des nerfs collatéraux de l'orteil (en outre ce furent, à notre connaissance, les premiers à donner le nom de MORTON à cette maladie).

C'est en fait BETTS qui a le premier, en 1940, affirmé la responsabilité du névrome :

"Il y a quelques années le premier malade atteint de maladie de MORTON que je vis présentait des signes de névralgie si précis que le nerf fut exploré. Un névrome manifeste du nerf digital plantaire du troisième espace, situé juste au niveau de sa division en deux branches pour innervier les troisième et quatrième orteils, fut trouvé. Environ deux centimètres du nerf furent excisés et le patient ne présenta plus aucun trouble".

Dès lors BETTS devait systématiquement explorer le nerf et découvrir, dans les 19 cas rapportés, un névrome.

L'explication pathogénique de BETTS est la suivante : le nerf digital plantaire du troisième espace naît de l'anastomose d'une branche du nerf plantaire médian et d'une branche du nerf plantaire latéral. Ce nerf, à cause de sa double origine, a un diamètre plus important que les autres nerfs digitaux plantaires. Après anastomose de ses deux branches d'origine le nerf continue entre le muscle court fléchisseur et l'aponévrose plantaire, juste à proximité des têtes métatarsiennes, il pénètre l'aponévrose et passe au dessous du ligament transverse du métatarse. Immédiatement après le ligament il se dirige vers le haut et se divise en une branche interne et une branche externe qui innervent le bord externe du troisième orteil et le bord interne du quatrième orteil. Donc quand le court fléchisseur se contracte, comme pendant la marche, l'origine du nerf est fixée et, avec les orteils en dorsiflexion, le nerf est soumis à des tensions et à des traumatismes lors de son passage sous le rigide ligament transverse. Il s'en suit une névrite locale avec gonflement ce qui conduit à plus de tension et donc à plus de gonflement : c'est le cercle vicieux.

La même théorie était émise peu après par MAC ELVENNY, alors qu'il n'avait pas encore eu connaissance de la publication de Betts.

BAKER et KUHN confirmèrent par 18 dissections de cadavres les relations anatomiques décrites par BETTS.

Signalons enfin que NISSEN, en 1948, s'inscrit en faux contre cette théorie uniquement mécanique : il pensait que c'était une lésion primitive de l'artère digitale plantaire qui entraînait la lésion nerveuse.

En France, si TREVES avait conseillé l'infiltration novocaïnique de la région et envisagé la résection des nerfs collatéraux en 1937, les premières publications de résection d'un névrome furent faites en 1947 à l'Académie de Chirurgie par DEBEYRE et ROUMIGNIERES d'une part et par LEGER et CAMUS d'autre part. (Rapport de POILLEUX).

III - LA PHYSIOPATHOLOGIE MICROTRAUMATIQUE

L'action répétée des microtraumatismes a été affirmée dans les publications des trente dernières années. Nous signalerons essentiellement ici les travaux Européens.

LELIEVRE publie une statistique de 400 cas opérés avec étude anatomique. Il pense que le névrome reconnaît une origine mécanique : tiraillements ligamentaires, compression ligamentaire, musculaire ou osseuse portant sur l'artère ou même directement sur le nerf. Il souligne l'aggravation du rôle des microtraumatismes par les troubles de la statique de l'avant pied qui peuvent être associés.

GRAHAM et JOHNSTON rapportent 100 cas opérés. Ils suggèrent quatre causes possibles pour la constitution du névrome :

- . un simple traumatisme du nerf ;
- . la compression du nerf entre les têtes métatarsiennes ;
- . la compression du nerf entre le ligament transverse du métatarse et la sole plantaire ;
- . la dégénérescence artériolaire primaire avec secondairement dégénérescence du nerf ; mais les lésions artériolaires sont présentes chez pratiquement tous les sujets dès l'âge de 17 ans sans qu'il y ait de névrome, les lésions artériolaires ischémiques ne feraient donc qu'aggraver l'action des microtraumatismes.

PIRONNEAU souligne que "l'élimination du rôle statique et traumatique dans la genèse de la maladie de MORTON en faveur de l'origine vasculaire semble abusive, d'autant plus que cette affection est une affection de la femme dont les pieds sont déformés par des chaussures souvent trop étroites ou des chaussures à talons hauts qui exagèrent l'appui sur la tête des métatarsiens,

ces éléments ne sont-ils pas suffisants pour provoquer par l'irritation nerveuse qu'ils entraînent la formation d'un névrome, voire même des troubles vasculaires pouvant aboutir à une thrombose de l'artère digitale du troisième espace".

VILADOT publie une analyse portant sur 4000 "pieds douloureux" : 1377 relèvent de métatarsalgies vraies dont 38 cas de véritables maladies de MORTON.

Enfin, DENIS, dans un rapport de 1100 cas mais avec seulement 32 opérations, souligne l'importance des microtraumatismes dans l'irritation mécanique complexe dont est le siège le couple nerf-artère digitale.

IV - LE TRAITEMENT A ETE MODIFIE EN FONCTION DE LA CONNAISSANCE DE LA PHYSIOPATHOLOGIE

Depuis 1940 l'intervention pratiquée était la résection du névrome. En accord avec les données de la physiopathologie qui font de la maladie de MORTON un véritable "syndrome canalaire" GAUTHIER et DUTERTRE ont rapporté 74 cas de maladie de MORTON opérés par section du ligament transverse du métatarse et neurolyse. Ils n'ont pas observé de récidives ni de séquelles.

CLINIQUE

La clinique est habituellement si typique que la seule évocation par le malade de sa douleur suffit à faire évoquer la maladie de MORTON.

I - SIGNES D'APPEL

1 - La douleur : c'est le symptôme primordial.

- Circonstances d'apparition :

Il s'agit le plus souvent de femmes qui viennent consulter après un long passé douloureux.

Cette douleur survient soit lors de la marche ou de la station debout prolongée, soit lors du port de chaussures trop serrées, soit encore spontanément ou à la chaleur du lit.

Un traumatisme est parfois invoqué comme étant à l'origine de la douleur.

- Type et intensité :

A type d'élancement, de piquûre, de coup de couteau ou de décharge électrique, cette douleur paroxystique, "contractant le cœur, provoquant une sensation intolérable accompagnée de sueurs froides" (MORTON) est si intense qu'elle conduit souvent les malades non seulement à arrêter leur marche mais encore à enlever leur chaussure, même en pleine rue, pour se masser la région douloureuse ou se tirer sur l'orteil dans le but de la faire cesser.

- Siège - irradiation :

Typiquement c'est une douleur de l'avant pied, mal localisée, qui irradie dans deux directions :

- . sur l'une ou les deux faces latérales des orteils ;
- . vers la plante du pied et la jambe.

Mais il existe de nombreuses atypies ; en particulier le siège de la douleur peut être limité à une des irradiations : la plante du pied, le talon, la jambe ou un orteil.

- Evolution de cette douleur :

Elle évolue par paroxysmes qui durent de une à plusieurs heures et qui vont en s'aggravant ce qui rend cette maladie si invalidante que, par exemple, un des malades de MORTON, le Docteur ALISON, envisageait de se faire amputer de la jambe pour ne plus souffrir.

Cette évolution peut être entrecoupée de phases de rémissions qui font penser aux malades à une guérison spontanée mais la rechute survient toujours.

2 - Il est rare que les malades se plaignent de paresthésies au niveau de l'espace interdigital atteint.

3 - Parfois la symptomatologie est rapportée à une lésion banale : cor de l'articulation interphalangienne (IPP₄ le plus souvent, plus rarement IPP₅, IPM₅ ou IPP₃) ou oeil de perdrix.

4 - Enfin signalons l'existence dans 1/4 des cas d'antécédents de sciatique ou de lombo sciatique homolatérale.

II - SIGNES PHYSIQUES

Ils viennent confirmer un diagnostic déjà pratiquement fait à la seule évocation de la douleur.

- On peut réveiller la douleur par la palpation du troisième espace intermétatarsien, par le resserrement de l'avant pied, ou par la palpation de la plante du pied au niveau du troisième espace l'orteil étant fléchi. Dès le réveil de sa douleur le malade tente de retirer son pied.

- Parfois on rencontre un signe particulier (Gauthier) comparable au signe de Lasègue : la flexion dorsale de l'orteil étendu déclenche cette douleur qui disparaît en diminuant l'angle de flexion de l'orteil ou en fléchissant les articulations interphalangiennes.

- On peut noter une hypoesthésie au niveau de l'espace atteint, difficile à préciser mais traduite par une diminution ou une disparition de la sudation locale.

- On retrouve un cor d'une articulation interphalangienne dans un cas sur quatre.

- On ne perçoit pas le névrome. Si la palpation révèle une tumeur il s'agit le plus souvent d'un hygroma qui comprime le nerf.

- Il n'existe jamais de signes inflammatoires.

- L'examen du pied sera complet dans le but de dépister un trouble de la statique éventuellement associé : insuffisance du premier rayon et pied creux essentiellement.

III - LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

1 - La radiographie est le plus souvent considérée comme normale. Elle montre habituellement un élargissement du troisième espace et, parfois, des troubles de la statique associés.

2 - L'exploration électrique révèle, lorsqu'elle est pratiquée :

- un ralentissement de la vitesse de conduction sensitive (Broudeur)
- fréquemment des anomalies électromyographiques au niveau des jambiers antérieur et postérieur et du long péronier latéral (De Bissehop), ceci parallèlement à l'existence d'antécédents de sciatique.

IV - LES DIFFERENTES TOPOGRAPHIES

Typiquement la maladie de MORTON est localisée au niveau du troisième espace intermétatarsien, mais on peut rencontrer une symptomatologie analogue au niveau du deuxième espace.

En outre le névrome plantaire peut être double (troisième et deuxième espace) voire bilatéral.

PHYSIOPATHOLOGIE

Comme nous l'avons vu au cours de l'historique la maladie de MORTON semble pouvoir être assimilée à un syndrome de défilé. Nous allons donc rappeler brièvement la physiopathologie des principaux syndromes de défilé et voire les analogies qui peuvent exister entre ces syndromes et la maladie de MORTON.

I - LES PRINCIPAUX SYNDROMES DE DEFILE

Ils ont vu leur physiopathologie évoluer :

1 - La sciatique :

La sciatique commune est le résultat d'un conflit disco-radiculaire. L'agression de la racine nerveuse se produit dans le défilé interdisco apophysaire formé par le disque en avant et l'articulation inter apophysaire en arrière. Ce conflit disco radiculaire comporte deux éléments qui vont expliquer les signes et l'évolution de la sciatique (Vignon) :

. l'élément mécanique représenté par la saillie postéro latérale du disque ;

. l'élément radiculaire inflammatoire traduit par l'oedème et la congestion de la racine et qui explique bien la progression de la douleur.

Ces deux éléments mécanique et inflammatoire, se retrouvent dans toutes les sciatiques qu'elles soient d'origine radiculaire (mal de Patt, cancer primitif et surtout secondaire, fracture, maladie de Paget, spondylarthrite ankylosante, néoformation endorachidienne telle que le neurinome) ou d'origine tronculaire (plaie du nerf, grossesse, tumeur osseuse du bassin, infection osseuse, néoformation endopelvienne).

2 - La névralgie cervico-brachiale :

Comme dans la sciatique on retrouve une inflammation radiculaire, mais dans la névralgie cervico-brachiale l'élément mécanique comprimant la racine est représenté par une arthrose ostéophytique de l'articulation unco vertébrale ou par un petit fragment nucléaire qui s'immisce dans l'étroit espace unco vertébral (Vignon).

3 - L'atteinte du nerf cubital au coude :

Le nerf est comprimé entre l'aponévrose joignant les chefs d'origine du cubital antérieur et le plancher du défilé formé par la capsule articulaire. A l'intervention, lorsqu'elle est nécessaire le nerf apparaît le plus souvent odématié, parfois entouré d'une gangue scléreuse.

4 - Le syndrome du canal carpien :

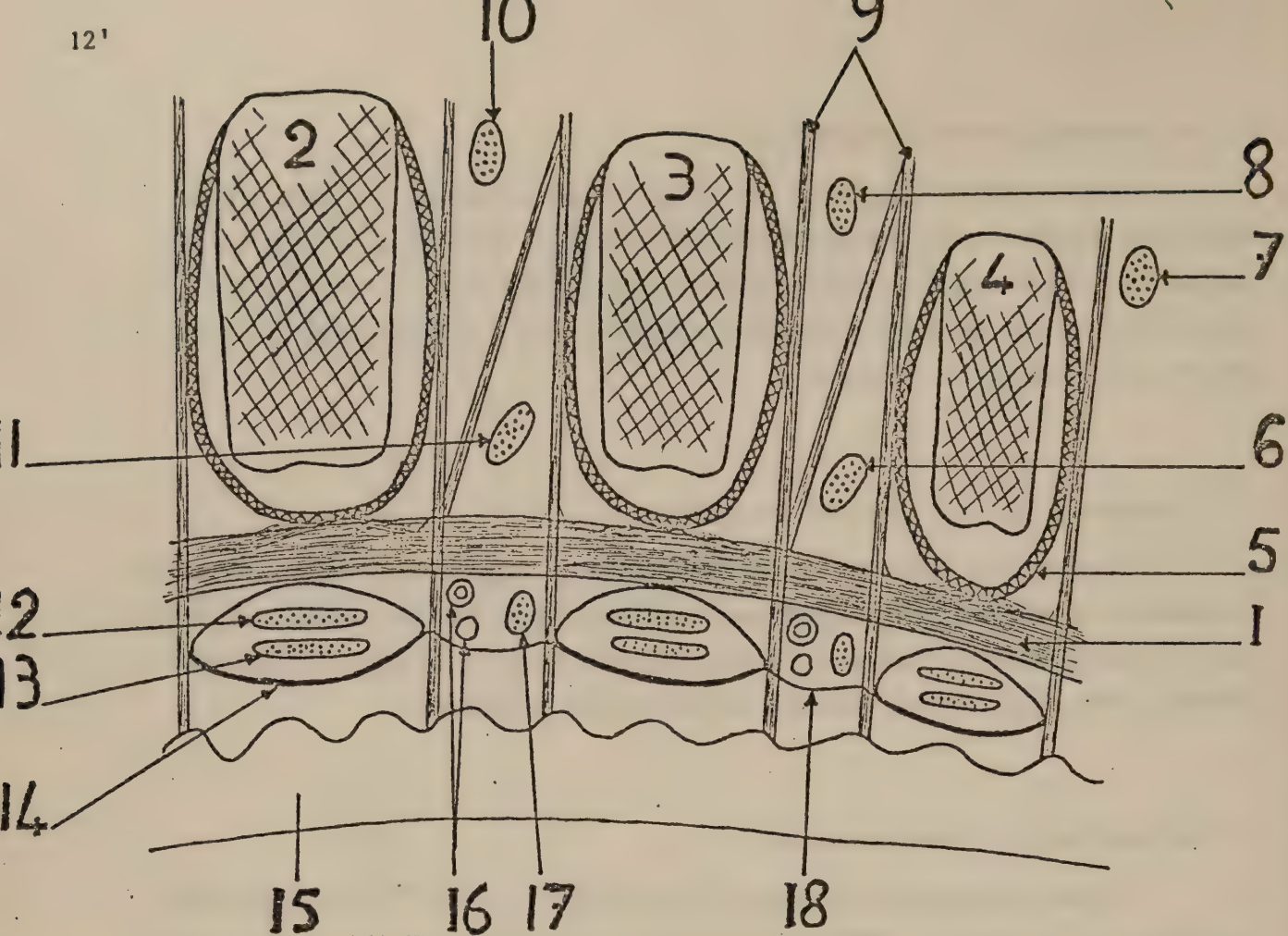
Il est en général bilatéral et primitif : c'est "l'acroparesthésie douloureuse nocturne" de PUTNAM-SCHULTZE qui s'observe surtout chez la femme à la ménopause. Ce syndrome est la conséquence de la compression du nerf médian dans le canal carpien par une ténosynovite des fléchisseurs. Les microtraumatismes professionnels répétés ont été incriminés.

5 - Le syndrome du canal tarsien : (GIANESTRAS)

Il est dû à la compression du nerf tibial postérieur dans le canal tarsien le plus souvent par une inflammation des gaines synoviales. Il se manifeste par des paresthésies et des douleurs qui sont souvent nocturnes et de type mécanique. On peut constater des troubles sensitifs objectifs. Ce syndrome peut poser des problèmes diagnostiques avec une sciatalgie S_1 d'expression purement distale ou avec une maladie de MORTON (Desproges-Gotteron).

6 - Conclusion :

Dans tous ces syndromes de défilé qui se traduisent par des paresthésies, des douleurs névralgiques et des troubles moteurs, nous retrouvons 2 éléments :



COUPE TRANSVERSALE OBLIQUE PASSANT PAR LA TÊTE DES 2^e, 3^e, 4^e METATARSIENS
(d'après G. PATURET)

- 1 - Ligament transverse du métatarse (bord antérieur de l'aponévrose plantaire profonde)
- 2 - 2^e métatarsien
- 3 - 3^e métatarsien
- 4 - 4^e métatarsien
- 5 - Capsule
- 6 - 2^e interosseux plantaire
- 7 - 4^e interosseux dorsal
- 8 - 3^e interosseux dorsal
- 9 - Fibres perforantes fixant le ligament transverse du métatarse
- 10 - 2^e interosseux dorsal
- 11 - 1^{er} interosseux plantaire
- 12 - Fléchisseur commun des orteils
- 13 - Court fléchisseur plantaire
- 14 - Bandelette sous tendineuse
- 15 - Epiderme
- 16 - Artère et nerf interosseux plantaires
- 17 - 2^e lombrical
- 18 - Arcade inter digitale

- . un élément mécanique agressant le nerf ;
- . un élément inflammatoire traduisant la réaction des structures nerveuses.

II - LA MALADIE DE MORTON : SYNDROME CANALAIRE

1 - Les conditions anatomiques :

Nous avons vu, en exposant la théorie de BETTS, que le nerf digital plantaire du troisième espace intermétatarsien a une double origine et qu'après avoir traversé l'aponévrose plantaire profonde il chemine dans un tunnel que limitent :

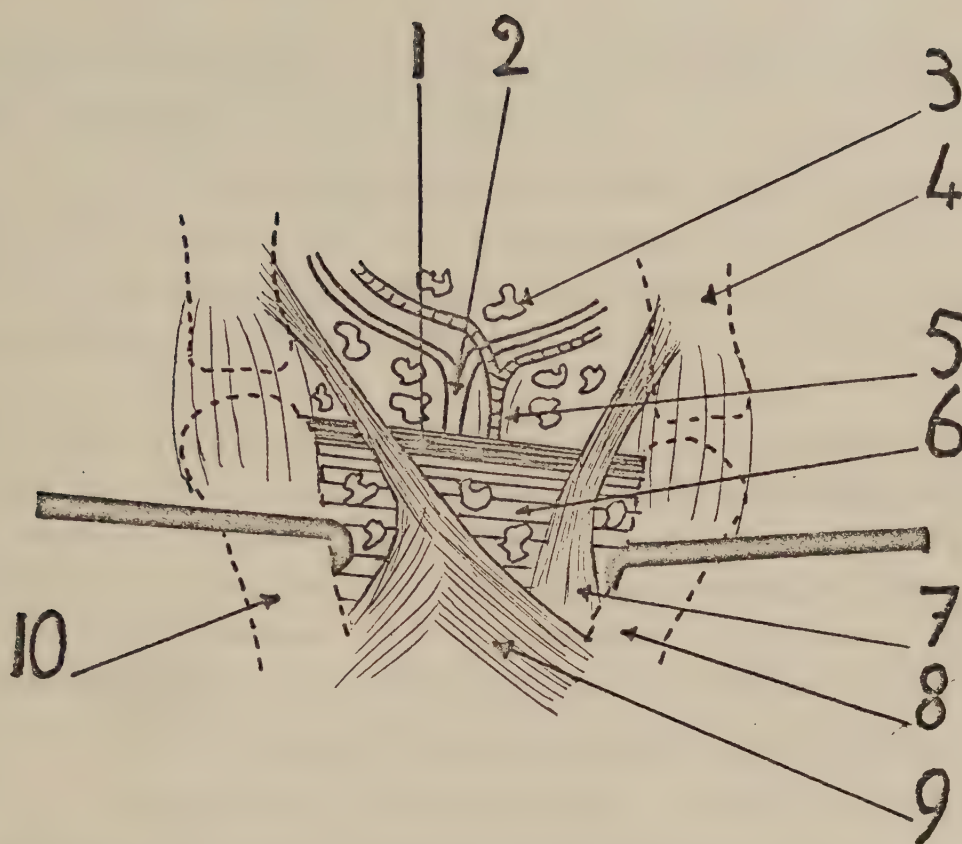
- . latéralement les tendons fléchisseurs ;
- . en bas la partie antérieure de l'aponévrose plantaire superficielle (arcade interdigitale) ;
- . en haut le bord antérieur de l'aponévrose plantaire profonde sous forme d'un renforcement : le ligament transverse du métatarse.

(Schéma de la coupe transversale oblique passant par la tête des 2e, 3e, 4e métatarsiens).

Puis, immédiatement après le ligament transverse du métatarse, le nerf se dirige vers le haut et donne ses deux branches terminales (schéma de l'aspect normal du troisième espace intermétatarsien, voir page 14).

2 - La physiologie de l'avant pied :

Organe d'appui l'avant pied va recevoir, lors du déroulement du pas antérieur, la totalité du poids du corps. Nous le considérons comme un clavier dont les touches, représentées par les têtes métatarsiennes, adaptent et répartissent sur le sol les pressions transmises. Soulignons que l'appui se fait sur toutes les têtes métatarsiennes comme l'a montré l'expérience de RUSSEL-JONES et comme le confirment les données de la radiographie ; le vieux concept d'arche antérieure de l'avant pied doit donc être abandonné pour la notion de barre métatarsienne (RABISCHONG).



ASPECT NORMAL DU TROISIEME ESPACE INTERMETATARSIIEN

- 1 - Ligament transverse du métatarse (bord antérieur de l'aponévrose plantaire profonde)
- 2 - Nerf interosseux plantaire
- 3 - Lobule graisseux
- 4 - Base de la quatrième phalange proximale
- 5 - Vaisseaux interosseux plantaires
- 6 - Aponévrose plantaire profonde
- 7 - Deuxième interosseux plantaire
- 8 - Quatrième métatarsien
- 9 - Troisième interosseux dorsal
- 10 - Troisième métatarsien

Nous considérons que l'avant pied est composé de deux éléments (GAUTHIER et DUTERTRE) :

1 - Un système de poutres composites, fait des cinq rayons métatarso phalangiens, transmettant le poids du corps avec :

- . des éléments travaillant à la compression : os, articulations qui sont perpendiculaires à la ligne des pressions ;

- . des éléments travaillant à la traction : capsulo-ligamentaires, musculo-tendineux et aponévrotiques.

Les cinq rayons présentent une certaine indépendance, c'est à dire que chacun d'eux a des mouvements plus ou moins importants, soit latéraux, soit en touche de piano. Les différentes têtes métatarsiennes, surtout la première et la cinquième, sont ainsi mobiles les unes par rapport aux autres. Mais cette indépendance, grâce aux structures transversales, s'effectue dans l'interdépendance et est limitée par elles. Ces structures sont :

- . les articulations intermétatarsiennes et de Lisfranc ;

- . la musculature intrinsèque (travail actif des interosseux)

- . l'aponévrose plantaire profonde qui se termine en avant par le ligament transverse du métatarse.

Mais si ce système de poutres était isolé la pression serait localisée aux têtes métatarsiennes et aux orteils correspondants : ceci ne correspond pas à la réalité, il existe donc un deuxième élément dans l'avant pied.

2 - Un système de répartition des pressions :

Il y a donc une répartition transversale des pressions par des éléments fibreux transversaux dont le rôle est comparable à celui de la toile d'un parachute entre les suspentes. Ces éléments sont :

- . le ligament transverse du métatarse ;

- . la sole plantaire qui est composée de lobules graisseux entourés par des éléments fibreux tissés entre la peau plantaire et l'aponévrose plantaire superficielle.

3 - L'aspect microscopique de la lésion nerveuse :

Tous les auteurs s'accordent pour penser que le "névrome" est une prolifération fibreuse intéressant le paquet artério-nerveux digito-plantaire (DENIS). Cette prolifération fibreuse dense, souvent hyalinisée, enserre et dissocie les fibres du nerf digital. La plupart des auteurs constatent que le processus de fibrose n'atteint pas les éléments nobles, les cellules de Schwann ne sont pas hyperplasiées (cependant HAUSER retrouve avec une certaine fréquence une prolifération des cellules Schwanniennes) bien qu'il existe pour certains des signes discrets de dégénérescence des axones (GRAHAM et JOHNSTON, FETT). Au niveau de l'artériole on observe une hyperplasie de la couche sous endothéliale qui détruit la membrane élastique et obstrue la lumière artériolaire qui est encombrée de foyers de thrombose, le tout provoquant une ischémie. (Rappelons cependant que ce type de lésions de l'artériole est fréquent même chez les sujets sains).

Donc, sur le plan microscopique la maladie de MORTON se caractérise par une prolifération fibreuse du couple nerf-artère digital plantaire. Le terme de névrome qui lui fut appliqué apparaît donc un peu abusif ; c'est pourquoi les auteurs français en particulier ont proposé d'autres terminologies :

- . fibrose dissociante (LEGER et CAMUS) ;
- . fibrose péri-neuro-vasculaire plantaire (DENIS) ;
- . neurofibrome (BROUDEUR).

4 - La pathogénie de la maladie de MORTON :

A la suite de BETTS nous pensons que, lors du déroulement du pas antérieur, le nerf est comprimé sur le ligament transverse du métatarse à chaque période d'appui de la barre métatarsienne sur le sol, et, qu'en même temps, le nerf est étiré du fait de la dorsiflexion des orteils.

Pour expliquer la constitution du névrome on a invoqué :

- . le rôle des microtraumatismes qui provoqueraient une prolifération fibreuse périnévritique (BETTS) ;

- . l'ischémie due à l'obstruction artériolaire (NISSEN). Elle nous semble surtout aggraver le rôle des microtraumatismes en étant un facteur de fibrose périartérielle et périnerveuse.

. les troubles statiques de l'avant pied, retrouvés dans la majorité des cas de maladie de MORTON (surtout déficit du premier rayon et pied creux qui exagèrent l'appui sur les 2e, 3e ou 4e têtes métatarsiennes), facilitent l'action des microtraumatismes. En outre DE BISSCHOP pense que certains étalements de l'avant pied, favorisant eux aussi l'action des microtraumatismes sur le nerf, s'expliqueraient par l'existence d'une radiculopathie sciatique ; en effet nous avons vu que l'électromyographie révèle fréquemment des anomalies au niveau du long péronier latéral dont un mauvais fonctionnement entraîne un étalement des têtes métatarsiennes. Le rôle favorisant de la sciatique dans la genèse de la maladie de MORTON est encore expliqué par l'action neurotrophique de la radiculopathie.

Nous pensons qu'il faut considérer deux temps dans l'apparition d'une maladie de MORTON :

. dans un premier temps il y a un conflit, provoqué par les microtraumatismes par compression, entre le nerf et le ligament transverse du métatarse pour créer d'abord une inflammation du nerf puis un névrome.

. dans un deuxième temps, un deuxième conflit se produit entre le contenant, c'est à dire la loge anatomique où chemine le nerf, devenu trop étroit et le contenu, c'est à dire le névrome, devenu trop gros.

On peut donc assimiler la maladie de MORTON à un syndrome canalaire, avec un élément mécanique, l'étranglement du nerf sur le ligament transverse du métatarse, et un élément inflammatoire.

Enfin, la localisation du névrome plantaire au niveau du deuxième ou du troisième espace intermétatarsien (nous n'en avons jamais observé dans les autres espaces) s'explique par le fait que le ligament transverse du métatarse est présent avec une importance mécanique au niveau des deuxième et troisième espaces alors qu'il n'existe pas au niveau du premier espace et qu'il est très faible et très lâche, sans rebord antérieur net, au niveau du quatrième espace.

DIAGNOSTIC

I - DIAGNOSTIC POSITIF

Il est facile à évoquer devant les caractéristiques classiques de l'affection :

- la douleur à type d'élancement, de piquêre, de coup de couteau, avec ses circonstances de survenue particulières ;
- une hypoesthésie difficile à préciser.

Mais il faut penser à ce diagnostic devant des douleurs atypiques, les malades analysent en effet souvent mal leurs douleurs de l'avant pied :

ils rapportent leurs douleurs à une déformation évidente telle qu'un orteil en marteau ou à un cor. Par exemple 3 des malades rapportés dans cette étude avaient eu une arthroplastie de la quatrième articulation métatarsophalangienne qui bien sûr n'avait pas soulagé les douleurs de la maladie de MORTON, et ils ne furent guéris que lors d'une deuxième intervention libérant le nerf.

Il faut penser à la maladie de MORTON quelques soient les lésions associées et rechercher la douleur par la pression locale et la flexion dorsale de l'orteil étendu, surtout lorsqu'il existe des douleurs vives et même lors d'irradiations atypiques vers la plante du pied ou même le cinquième orteil.

II - DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Il se fait essentiellement avec toutes les métatarsalgies statiques. On devra éliminer :

1 - Les atteintes articulaires : une arthrite statique, une arthrite inflammatoire ou infectieuse seront évoquées grâce à la clinique : le réveil de la douleur à la mobilisation de l'articulation ou à la pression de la face dorsale de l'articulation permet d'y penser.

2 - Une fracture de fatigue, une ostéochondrite au début, une lésion inflammatoire, infectieuse ou métabolique (goutteuse) présentent des caractéristiques d'évolution habituellement différentes de la chronicité.

3 - Un durillon, un cor plantaire, une hyperkératose seront reconnus à l'examen.

4 - Enfin, toute tuméfaction palpable doit faire évoquer autre chose qu'une maladie de MORTON : synovite, inflammation des bourses séreuses, tumeur bénigne ou maligne.

TRAITEMENT

I - LE TRAITEMENT CHIRURGICAL

Il nous accorde la première place au traitement chirurgical c'est d'abord parce qu'il a été le premier historiquement à amener un soulagement des malades (dès en 1897 KUNTZ écrivait : l'opération est si sûre et si simple et les autres mesures sont si prolongées et si contraignantes que la majorité des patients s'abandonne pas à l'accepter) et ensuite parce qu'en cas de névrome l'intervention nous paraît être la thérapeutique de choix.

1 - Pendant longtemps la technique opératoire préconisée par KUNTZ lors de sa première intervention le 28 mars 1873, à savoir l'excision de la quatrième articulation métatarsophalangienne et des parties molles adjacentes, a été la seule utilisée.

2 - La technique classique

Depuis qu'en 1940 BETTS a affirmé la responsabilité du névrome le traitement chirurgical classique est devenu la résection du névrome.

Il nous les auteurs s'accordent pour penser qu'il faut réséquer l'artère au même temps que le névrome et que, pour éviter l'apparition d'une douleur sur le bout proximal, il faut sectionner le nerf le plus en arrière possible (BETTS). La voie d'accès est depuis longtemps discutée.

BETTS et WILSON préconisent une incision longitudinale plantaire de 4 à 5 centimètres, faite sur la bifurcation du nerf, mais parfois la cicatrice reste douloureuse à son extrémité postérieure.

LELIEVRE préfère une incision arciforme plantaire qui commence entre la première et la deuxième tête métatarsienne, se dirige en avant sur un travers de doigt et qui, cheminant en avant des têtes métatarsiennes, s'incline sur le bord externe du pied ; on rabat le lambeau. Cette incision a l'avantage de permettre d'explorer plusieurs espaces, mais elle a le gros inconvénient d'empêcher l'appui sur l'avant pied pendant deux à trois semaines et elle a aussi le désavantage, en cas de cicatrice imparfaite, d'être la source d'une gêne fonctionnelle durable. Rappelons que LELIEVRE a opéré par résection du névrome 400 malades et observé trois récurrences.

L'abord dorsal longitudinal a l'avantage de permettre un appui immédiat (MAC ELVENNY).

MEARY propose une incision longitudinale dorsale débordant dans la commissure. Mais les risques infectieux de la commissure lui font conseiller le drainage par faisceau de crin.

3 - La technique opératoire de libération du nerf

1) Abord :

Il est dorsal soit longitudinal si l'on a qu'un seul espace à explorer, soit en S italique plus ou moins large pour explorer les deux espaces ou lorsqu'en plus du traitement de la maladie de MORTON d'autres interventions ostéoarticulaires doivent être pratiquées.

On dissèque les vaisseaux dorsaux, les muscles interosseux et on met en place un écarteur de Faraboeuf formant levier entre les deux métatarsiens ; cet écarteur tend l'aponévrose plantaire profonde et permet ainsi de voir très bien son bord antérieur et les éléments du pédicule interosseux. La pression par la pulpe du doigt de la plante du pied fait saillir de façon évidente le névrome et montre bien l'étranglement du nerf au niveau du ligament transverse du métatarses. La lésion typique est constituée par une tuméfaction volumineuse, de la taille d'une lentille à celle d'un gros haricot, de consistance molle non palpable à travers la plante du pied : le doigt qui la repousse à la plante du pied ne sent rien d'anormal.

2) Libération du nerf :

On dissèque alors le pédicule et on sectionne le ligament transverse du métatarse. La pression plantaire montre que le nerf est habituellement encore étranglé par sa gaine propre fibrosée ou par les adhérences que cette gaine a contractées : une neurolyse est alors indispensable pour obtenir une libération totale du nerf. On a longtemps associé une coagulation du nerf par l'alcool absolu. Nous ne le faisons plus actuellement.

3) Fermeture totale ;

Pansement compressif.

4) Les suites opératoires :

Elles sont extrêmement simples lorsque l'intervention porte exclusivement sur une maladie de MORTON :

. un jour de lit ;

. le malade peut partir le lendemain de l'intervention ;

. à l'ablation des points de suture cutanés un bandage métatarsien collé est maintenu autour de l'avant pied pendant 3 semaines. Le malade peut se chausser vers le quinzième ou vingtième jour et reprendre son activité une semaine après.

Si les troubles statiques de l'avant pied le justifie une semelle est portée quelques mois.

II - LES AUTRES THERAPEUTIQUES

1 - Les traitements médicamenteux :

1) Les traitements généraux anti inflammatoires et antalgiques donnent des résultats minimes que ne justifient pas leur inconvénient gastrique.

2) Les infiltrations locales de corticoïdes, proposées par LIEVRE et LECA, ont souvent un effet bénéfique. La technique en est simple : infiltration par voie dorsale entre les deux métatarsiens d'un demi centimètre cube environ d'un corticoïde à injecter après la traversée du ligament transverse du métatarse. On fait en général de trois à cinq infiltrations à inter-

valle de 1 à 3 semaines. Lors de ces infiltrations on doit éviter un certain nombre d'erreurs :

- . infiltration par voie plantaire, très douloureuse ;
- . infiltration par l'espace interdigital souvent siège de petites lésions cutanées : dermite d'un pli, mycose.

L'association d'un anesthésique local au corticoïde ne nous semble pas souhaitable : l'injection est au moins aussi douloureuse que celle du corticoïde local et le risque iatrogène n'est compensé par aucun bénéfice thérapeutique.

Il nous semble que ces infiltrations peuvent faire disparaître les douleurs de la phase précédant la constitution du névrome, c'est à dire les douleurs dues à une inflammation du nerf, mais qu'elles sont illusoires en cas de douleurs dues à un névrome constitué volumineux.

2 - Les autres méthodes :

- Les ondes courtes et les ultra sons sont utilisés parfois avec succès, plus souvent avec insuccès pouvant même déclencher des crises plus douloureuses. Ces thérapeutiques, associées ou non à l'électrothérapie (courants excito-moteurs pour lutter contre les atonies musculaires) nous semblent bien contraignantes pour le malade et leurs résultats inconstants et temporaires font qu'on ne peut pas en faire une thérapeutique de choix.

- L'acupuncture a un effet antalgique évident pendant que les aiguilles sont en place mais n'empêche pas la récurrence des douleurs.

- Les massages avec manipulation et réflexothérapie peuvent apporter des résultats au moins temporaires.

- Le port de semelles est souvent conseillé (le plus souvent semelles avec appui retro capital), mais, quelque soit leur modalité, il n'est pas rare qu'elles entraînent des crises insupportables. On conseille aussi (DENIS) le port de chaussures correctes, larges à l'avant et dotées d'un talon de faible hauteur.

- Signalons enfin que la radiothérapie a été proposée.

III - CONCLUSION

La maladie de Thomas MORTON étant une maladie d'évolution capricieuse, seule la persistance régulière, plusieurs années sans rechute ni récurrence, d'un résultat permet de conclure à l'efficacité d'une thérapeutique et d'éliminer la possibilité de la survenue d'une rémission spontanée dont l'apparition en cours de traitement tromperait et le malade et le thérapeute.

La seule méthode non chirurgicale qui nous paraît avoir une efficacité notable est l'infiltration locale de corticoïdes encore que les récurrences ne soient pas rares.

L'intervention chirurgicale ne nous paraît pas devoir être imposée aux malades, mais elle est toujours possible. Sa grande simplicité, sa bénignité et la régularité des résultats font qu'elle est facilement acceptée par le malade lorsque l'intensité ou la persistance des douleurs réalisent un handicap suffisant.

LES LIMITES DE L'AFFECTION

Si l'on fait de la maladie de MORTON une lésion microtraumatique son aspect tumoral ne peut être qu'une lésion tardive, il nous apparaît donc indispensable de reconnaître les formes de début de l'affection.

L'exploration chirurgicale d'un espace intermétatarsien en cas de névrome évident de l'espace voisin, ou l'exploration chirurgicale d'un espace de l'autre pied lorsque le malade a d'un côté une ancienne histoire de maladie de MORTON typique confirmée lors de l'intervention, et qu'il a de l'autre côté des douleurs récentes qui lui paraissent identiques à celles du début de son affection, nous fait reconnaître comme formes de début de la maladie certains aspects particuliers :

- existence d'un oedème local plus ou moins inflammatoire ;
- un nerf un peu épaissi légèrement rubané, marqué par l'empreinte du bord antérieur du ligament transverse du métatarse.

Cliniquement, ces malades ne peuvent pas être différenciés de ceux qui ont une maladie typique puisque les mêmes symptômes se retrouvent ; seule l'apparition récente des douleurs permet d'orienter le diagnostic sur une de ces formes de début.

Le problème des limites nosologiques entre la phase de début de la maladie de MORTON et le syndrome de SERRE et SIMON ou syndrome douloureux aigu du deuxième espace intermétatarsien est assez délicat.

Ce syndrome de SERRE et SIMON se traduit par :

- une douleur qui évolue depuis peu de temps. Elle est aiguë, sans paroxysme, disparaît au repos et est majorée par l'appui, ce qui entraîne le malade à éviter tout appui sur l'avant pied ;

- un point douloureux électif à la pression de la partie antérieure du deuxième espace ;
- l'existence ou non de signes inflammatoires discrets à type de voussure ou de léger empatement de la région ;
- un examen radiographique qui ne révèle que les troubles de la statique de l'avant pied éventuellement associés.

Il existe un véritable test diagnostique : l'injection locale d'un corticoïde entraîne une amélioration rapide des douleurs.

Ce syndrome traduit une atteinte inflammatoire des formations séreuses et tendineuses de la deuxième région intermétatarso-phalangienne. Il est le plus souvent la conséquence d'une insuffisance du premier rayon métatarso-phalangien.

Ce syndrome de SERRE et SIMON nous paraît pouvoir, dans certains cas, être interprété comme une forme de transition vers la phase de début de la maladie de MORTON : de la même manière qu'une tenosynovite des fléchisseurs entraîne l'apparition d'un syndrome du canal carpien, une inflammation des formations séreuses et tendineuses de la deuxième région intermétatarso-phalangienne entraîne une atteinte du nerf digital plantaire de cet espace.

Enfin, on conçoit bien que l'injection locale d'un corticoïde, efficace dans le syndrome de SERRE et SIMON, le sera aussi sur l'oedème local de la maladie de MORTON au début mais sera inefficace en cas de névrome volumineux typique.

RESULTATS

Dans la période considérée 230 malades porteurs de maladie de MORTON ont été opérés par libération du nerf. Cette étude porte sur 206 dossiers, les 24 dossiers non étudiés correspondant à des dossiers incomplets ou dont les malades ont été perdus de vue.

I - SCHEMA DES OBSERVATIONS

304 névromes sont étudiés dans ces 206 observations.

Pour chaque malade nous avons noté :

- l'âge à la date de l'intervention
- le sexe : masculin (M) ou féminin (F)
- la localisation (2e ou 3e espace intermétatarsien droit ou gauche) et l'aspect de la lésion (névrome typique ou nerf oedémateux ou nerf rubané).
- l'ancienneté des troubles :
 - . le malade souffre depuis moins de 1 an (- 1 an)
 - . le malade souffre depuis 1 à 10 ans
 - . le malade souffre depuis plus de 10 ans (+ 10 ans)
- les troubles statiques éventuellement associés :
 - . hallux valgus (HV)
 - . hallux rigidus (HR)
 - . pied creux
 - . lésion d'un orteil (orteil)
- l'existence (+) ou non (0) d'antécédents de sciatique
- le recul en mois

- les résultats :

. sur les douleurs quand le malade est chaussé :

0 : il n'y a plus de douleurs

1 : douleurs moins fortes mais qui persistent

2 : douleurs aussi fortes

. sur la marche :

0 : pas de problèmes

1 : persistance de quelques douleurs

2 : les troubles sont les mêmes

. le port (+) ou non (0) de semelles

. l'existence (+) ou non (0) d'une arthrite statique dans les suites.

Cas n°	Age	Sexe	Localisation et aspect	Ancienneté des troubles	Troubles statiques associés	Antécédents du sciatique	Type d'interven- tion	Recul en mois	Douleurs chaussé	Résultats marche	Semelles	Arthrite statique
1	62	F	3e G typique 2e G oedémateux	+ 10 ans	HV opéré	0	L A	28	0	0	0	0
2	42	M	3e D et G typiques 2e D et G oedémateux	1 à 10 ans	Pied creux	0	L	6	1	0	1	0
3	53	F	3e typique	1 à 10 ans	0	0	L A	30	0	0	0	0
4	42	F	3e G typique	- 10 ans	Orteil opéré	0	L A	48	1	1	0	0
5	50	F	3e D typique 2e oedémateux	1 à 10 ans	Pied creux Fracture	0	L A	19	0	1	0	0
6	45	F	2e G typique	+ 10 ans	HV opéré Orteil opéré Fracture opérée	0	L A	22	0	0	0	0
7	47	F	3e D et G typiques 2e D typique	1 à 10 ans	Pied creux	0	L A	19	0	1	0	0
8	77	F	3e G oedémateux 2e G typique	- 1 an	HV opéré	0	L A	20	0	0	0	0
9	58	F	3e typique	1 à 10 ans	HV opéré Pied creux	0	L A	8	0	0	0	0
10	56	F	2e D typique	+ 10 ans	HR opéré	0	L A	34	0	0	0	0
11	52	F	3e G typique	+ 10 ans	HV opéré	0	L	6	0	0	0	0
12	62	F	2e G typique	1 à 10 ans	HV opéré	0	L A	13	0	0	0	0

Cas n°	Age	Sexe	Localisation et aspect	Ancienneté des troubles	Troubles statiques associés	Antécédents du sciatique	Type d'interven- tion	Recul en mois	Douleurs chaussé	Résultats marche	Semelles	Arthrite statique
13	58	F	3e D et G typiques 2e D et G oedémateux	+ 10 ans	HV opéré	0	L A	24	0	0	0	0
14	57	F	3e G typique	1 à 10 ans	HV opéré	0	L A	52	1	1	0	0
15	65	F	3e G typique	+ 10 ans	HV opéré	0	L A	57	0	0	0	0
16	76	F	3e G typique 2e G oedémateux	+ 10 ans	HV opéré	0	L A	7	0	0	0	0
17	17	F	3e D typique	1 à 10 ans	Pied creux	0	L A	23	0	0	0	0
18	63	M	3e D typique 2e G typique	1 à 10 ans	0	0	L	15	0	0	0	0
19	49	F	3e G typique	- 1 an	0	+	L A	7	0	0	0	0
20	65	F	3e G typique	1 à 10 ans	HV opéré Orteil opéré	0	L	6	0	0	0	0
21	62	F	3e D et G typiques	+ 10 ans	HV opéré Orteil opéré	0	L A	11	D 1 G 0	1 0	0 0	+ 0
22	68	F	3e G typique	+ 10 ans	HV et HR opérés	0	L A	10	0	0	0	0
23	64	F	3e D typique	+ 10 ans	HV opéré	0	L A	7	0	0	0	0
24	48	F	3e D et G typiques 2e D et G typiques	+ 10 ans	HV opéré	0	L A	35	0	0	0	0
25	55	F	3e D typique	+ 10 ans	HV opéré	0	L A	14	0	0	0	0

Cas n°	Age	Sexe	Localisation et aspect	Ancienneté des troubles	Troubles statiques associés	Antécédents du sciatique	Type d'interven- tion	Recul en mois	Douleurs chaussé	Résultats marche	Semelles	Arthrite statique
26	72	F	3e D typique	1 à 10 ans	HV opéré	0	L A	22	0	0	0	0
27	62	F	3e D typique	+ 10 ans	HV opéré orteil opéré	0	L A	40	0	0	0	+
28	39	F	3e typique	- 1 an	0	0	L A	37	1	0	0	+
29	68	F	3e typique	1 à 10 ans	Pied creux Orteil opéré	0	L A	13	0	0	0	0
30	43	F	3e typique	- 1 an	HV opéré Orteil opéré	0	L A	28	0	0	0	0
31	32	F	2e D oedémateux	+ 10 ans	HV opéré	0	L	19	1	1	0	0
32	38	M	3e D typique	1 à 10 ans	Pied creux	0	L A	32	0	1	0	0
33	61	F	3e D typique	1 à 10 ans	HV opéré	0	L A	13	0	0	0	0
34	64	F	3e D typique	1 à 10 ans	HV opéré Orteil opéré	0	L	10	0	0	0	0
35	47	F	3e D et G typiques	1 à 10 ans	HV opéré	0	L A	17	0	0	0	0
36	59	F	2e et 3 G typiques 3e G oedémateux	1 à 10 ans	HV opérés	0	L A résec- tion 3e D	13	1	1	0	+
37	75	F	2e et 3e D typiques	+ 10 ans	Orteil opéré	+	L A	10	0	1	0	+
38	54	F	3e D typique	1 à 10 ans	0	0	L A	32	0	0	0	0

Cas n°	Age	Sexe	Localisation et aspect	Ancienneté des troubles	Troubles statique associés	Antécédents du sciatique	Type d'interven- tion	Recul en mois	Douleurs chaussé	Résultats marche	Semelles	Arthrite statique
39	39	F	3e G typique	+ 1 an	HV opéré	0	L A	25	0	1	0	0
40	70	F	2e D typique	1 à 10 ans	HV opéré Orteil opéré	0	L A	19	1	0	0	0
41	53	F	3e G typique	1 à 10 ans	HV opéré	0	L A	45	0	0	0	+
42	27	F	3e D typique	- 1 an	HV opéré	0	L A	34	0	0	0	0
43	65	F	3e G typique	1 à 10 ans	HV opéré	0	L A	46	0	0	0	0
44	34	F	2e D typique	- 1 an	Orteil opéré	0	L A	29	0	0	0	+
45	74	F	3e G typique	1 à 10 ans	HV opéré Orteil opéré	0	L A	26	0	0	0	0
46	45	M	2e et 3e G typiques	- 1 an	Orteil opéré	0	L	7	0	0	0	+
47	28	F	3e G typique	- 1 an	0	0	L A	20	0	0	0	0
48	45	F	2e et 3e G typiques	1 à 10 ans	HV opéré	0	L A	19	2	2	+	0
49	61	F	2e et 3e D typiques	+ 10 ans	HV opéré	+	L A	30	0	0	0	0
50	43	F	2e G typique	1 à 10 ans	Orteil opéré	0	L A	33	0	0	0	0
51	43	F	3e D typique	1 à 10 ans	Orteil opéré	+	L A	10	0	0	0	0
52	77	F	3e D typique	1 à 10 ans	HV opéré	0	L	7	0	0	0	0
53	46	F	3e D typique	- 1 an	HV opéré	0	L	6	0	0	0	0
54	66	F	3e D et G typiques	1 à 10 ans	Pieds creux	0	L A	37	0	0	+	+

Cas n°	Age	Sexe	Localisation et aspect	Ancienneté des troubles	Troubles statiques associés	Antécédents du sciaticque	Type d'interven- tion	Recul en mois	Douleurs chaussé	Résultats marche	Semelles	Arthrite statique
55	50	F	3e D et G typiques	1 à 10 ans	Pieds creux Orteils opérés	0	L A	11	0	0	0	+
56	73	F	3e D typique	- 1 an	Pied creux Orteil opéré	+	L	6	0	0	0	0
57	74	F	3e D typique	1 à 10 ans	HV opéré	0	L	7	0	0	0	0
58	50	F	2e et 2e D typiques	1 à 10 ans	HV opéré	0	L A	20	0	0	0	0
59	60	F	3e D et G typiques 2e G typique	+ 10 ans	HV opéré	+	L A	13	0	0	0	0
60	45	F	3e G typique	+ 10 ans	HV opéré Orteil opéré	0	L A	57	0	0	0	0
61	44	F	3e D typique 2e D oedématié	- 1 an	HV opéré	0	L A	20	0	0	0	0
62	72	F	3e G typique	- 1 an	HV opéré	0	L A	30	1	1	0	0
63	39	F	3e D et G typiques	- 1 an	HV opéré	+	L A	16	0	0	+	+
64	48	F	3e D typique	- 1 an	HV opéré	0	L A	22	1	1	0	0
65	57	F	2e et 3e D typiques	+ 10 ans	HV opérés	0	L A	8	0	0	0	0
66	50	F	3e D typique	- 1 an	HR	0	L A	10	0	0	0	+
67	57	M	3e D typique	1 à 10 ans	Pied creux	0	L A	47	0	0	0	0
68	58	M	3e G typique	- 1 an	Pied creux	0	L A	40	0	0	0	0

Cas n°	Age	Sexe	Localisation et aspect	Ancienneté des troubles	Troubles statiques associés	Antécédents du sciatique	Type d'interven- tion	Recul en mois	Douleurs chaussé	Résultats marche	Semelles	Arthrite statique
69	53	F	3e D typique	- 1 an	HV opéré	0	L A	58	0	0	0	0
70	58	F	3e G typique	+ 19 ans	orteil opéré	0	L A	4	0	0	0	0
71	68	F	3e D typique 3e G oedémateux	1 à 10 ans - 1 an	0	0	L	52	0	0	0	0
72	24	F	3e G typique 3e D oedémateux	- 1 an	Pied creux	0	LA à D L à G	9	0	0	0	0
73	61	F	2e et 3e G typiques	- 1 an	Orteil opéré	0	L A	13	1	1	0	0
74	68	F	2e D typique	1 à 10 ans	Orteil opéré	0	L A	26	0	0	0	+
75	53	F	3e G typique	- 1 an	Orteil opéré	0	L A	31	0	0	0	0
76	70	F	3e G typique 2e G oedémateux	+ 10 ans	HV opéré	0	LA du 3e L du 2e	12	0	0	0	0
77	59	F	3e D typique	1 à 10 ans	SAMT	0	L	31	0	0	0	0
78	41	F	3e G typique	- 1 an	HV opéré	0	L A	34	0	0	0	0
79	48	F	3e D et G typiques 2e D et G typiques	1 à 10 ans	Pieds creux	0	L A	26	0	0	+	0
80	50	F	3e D et G typiques	- 1 an	HV opéré orteil opéré	0	L A	13	0	0	0	0
81	42	F	3e D et G typiques 2e G oedémateux	- 1 an	HV opérés	0	L	6	0	0	+	0

Cas n°	Age	Sexe	Localisation et aspect	Ancienneté des troubles	Troubles statiques associés	Antécédents du sciatique	Type d'interven- tion	Recul en mois	Douleurs chaussé	Résultats marche	Semelles	Arthrite statique
82	76	F	3e D typique	+ 10 ans	HV opéré	0	L	7	0	0	0	0
83	63	F	2e et 3e G typique	+ 10 ans	HV opéré	0	L A	29	0	0	0	0
84	66	F	3e G typique	+ 10 ans	HV opéré	0	L A	7	0	0	0	0
85	58	F	3e G typique	1 à 10 ans	Orteil opéré	0	L A	38	0	0	0	0
86	69	F	2e et 3e oedémateux	+ 10 ans	HV opéré Orteil opéré	0	L	22	1	1	0	0
87	64	F	3e G typique	+ 10 ans	Orteil opéré	0	L A	34	0	0	0	+
88	66	F	3e G typique	1 à 10 ans	Orteil opéré	0	L A	18	0	0	0	+
89	68	F	3e D typique	+ 10 ans	HV opéré	0	L A	10	0	0	0	0
90	47	F	3e G typique	1 à 10 ans	HV opéré	0	L A	42	0	0	0	0
91	55	F	2e et 3e D typique	+ 10 ans	0	+	L A	25	?	?	0	0
92	68	F	3e D typique	+ 10 ans	HV opéré	0	L	12	0	0	0	0
93	66	F	3e D typique	1 à 10 ans	HV opéré Orteil opéré	0	L A	12	0	0	0	0
94	63	M	3e D typique	1 à 10 ans	0	0	L	6	0	0	0	0
95	46	F	3e G typique	1 à 10 ans	0	0	L A	43	2	2	+	0
96	38	F	2e et 3e D typique	1 à 10 ans	HV opéré Orteil opéré	0	L A	28	1	1	0	0

Cas n°	Age	Sexe	Localisation et aspect	Ancienneté des troubles	Troubles statiques associés	Antécédents du sciatique	Type d'interven- tion	Recul en mois	Douleurs chaussé	Résultats marche	Semelles	Arthrite statique
97	62	F	3e D et G typique	1 à 10 ans	HV opéré Orteil opéré	0	L A	39	0	0	0	0
98	35	F	3e D oedémateux	1 à 10 ans	HV opéré Orteil opéré	0	L	13	0	0	0	0
99	54	F	3e D typique	- 1 an	HV opéré	0	L A	56	0	0	0	0
100	52	F	2e et 3e G typiques	+ 10 ans	HV opéré	0	L A	18	0	0	0	0
101	50	F	3e D typique	1 à 10 ans	Pied creux	+	L A	43	0	1	0	+
102	55	M	3e D typique	+ 10 ans	HV opéré Orteil opéré	0	L A	41	0	0	+	0
103	61	F	3e D typique	1 à 10 ans	Orteils opérés +	+	L A	22	0	0	0	0
104	52	F	3e D typique	+ 10 ans	HV opéré	0	L	6	0	0	0	0
105	74	F	3e G typique	1 à 10 ans	HV opéré Orteil opéré	0	L	7	0	0	0	0
106	60	F	2e et 3e D typiques 6e G typique	+ 10 ans	HV opéré	+	L A	23	0	0	0	0
107	74	M	3e D et G typiques	+ 10 ans		0	L A	47	1	1	+	0
108	63	F	3e G typique	+ 10 ans	Orteil opéré	0	L A	14	0	0	0	0
109	34	F	2e et 3e G typiques	- 1 an'	0	0	L	9	0	0	0	+

Cas n°	Age	Sexe	Localisation et aspect	Ancienneté des troubles	Troubles statiques associés	Antécédents du sciatique	Type d'interven- tion	Recul en mois	Douleurs chaussé	Résultats marche	Semelles	Arthrite statique
110	46	F	2e G typique	+ 10 ans	HV opéré	0	L A	17	0	0	0	0
111	69	F	3e D typique	+ 10 ans	HV opéré	0	L A	38	0	0	0	0
112	63	F	3e D et G typiques 2e D et G typiques	+ 10 ans	HV opérés	0	L	6	0	0	0	0
113	65	F	3e G typique	+ 10 ans	HV opéré	0	L A	14	0	0	0	0
114	50	F	3e D typique	1 à 10 ans	Orteil opéré	0	L A	12	0	0	0	0
115	49	F	2e et 3e G typiques	1 à 10 ans	Orteil opéré	0	L	7	0	0	0	0
116	42	F	3e D et G typiques	+ 10 ans	0	0	L A	31	0	0	0	0
117	63	F	2e et 3e D typiques 3e G typique	+ 10 ans	HV opéré Orteils opérés	0	L A	19	0	0	0	0
118	58	F	2e et 3e G typiques	1 à 10 ans	HV opérés	0	L A	19	0	0	0	0
119	51	F	3e D et G typiques	1 à 10 ans	HV opérés Orteil opéré	0	L A	7	0	0	0	0
120	63	F	3e D typique	+ 10 ans	Orteil opéré 0	0	L A	12	0	0	+	0
121	46	F	3e D et G typiques 2e G typique	+ 10 ans	Orteil opéré 0	0	L	6	0	0	0	0
122	43	M	2e D typique	+ 10 ans	0	0	L A	43	0	0	0	0
123	49	F	3e D et G typiques	1 à 10 ans	HV opérés Orteil opéré	0	L	7	0	0	0	0

Cas n°	Age	Sexe	Localisation et aspect	Ancienneté des troubles	Troubles statiques associés	Antécédents du sciatique	Type d'interven- tion	Recul en mois	Douleurs chaussé	Résultats marche	Semelles	Arthrite statique
124	46	F	2e et 3e G typiques	1 à 10 ans	HV opérés Lisfranc	0	L	6	0	0	+	+
125	35	F	3e G typique	- 1 an	HV opéré	0	L A	25	0	0	0	0
126	48	M	3e D typique	1 à 10 ans	Orteil opéré	0	L A	24	0	0	0	+
127	54	F	2e typique	- 1 an	Orteil opéré	0	L A	19	0	0	0	0
128	47	F	3e D et G typiques	1 à 10 ans	HV opérés Orteil opéré	0	L A	8	0	0	0	0
129	51	F	3e D typique	- 1 an	HV opéré	+	L A	17	0	0	0	0
130	58	F	2e et 3e D typiques 2e et 3e G typiques	- 1 an	HV opérés	0	L	6	0	0	0	0
131	55	F	3e D typique	- 1 an	Orteil opéré	0	L A	57	0	0	0	0
132	66	F	2e G typique	1 à 10 ans	Orteil opéré	0	L A	19	0	1	0	0
133	45	F	3e D et G typiques	1 à 10 ans	HV opérés	0	L A	30	0	0	0	0
134	31	F	3e D typique	- 1 an	HV opéré	0	L	8	0	0	0	0
135	53	F	3e G typique	1 à 10 ans	HV opéré Orteil opéré	0	L A	31	0	0	0	0
136	31	F	3e D typique	+ 10 ans	Orteil opéré	0	L A	22	0	0	0	0

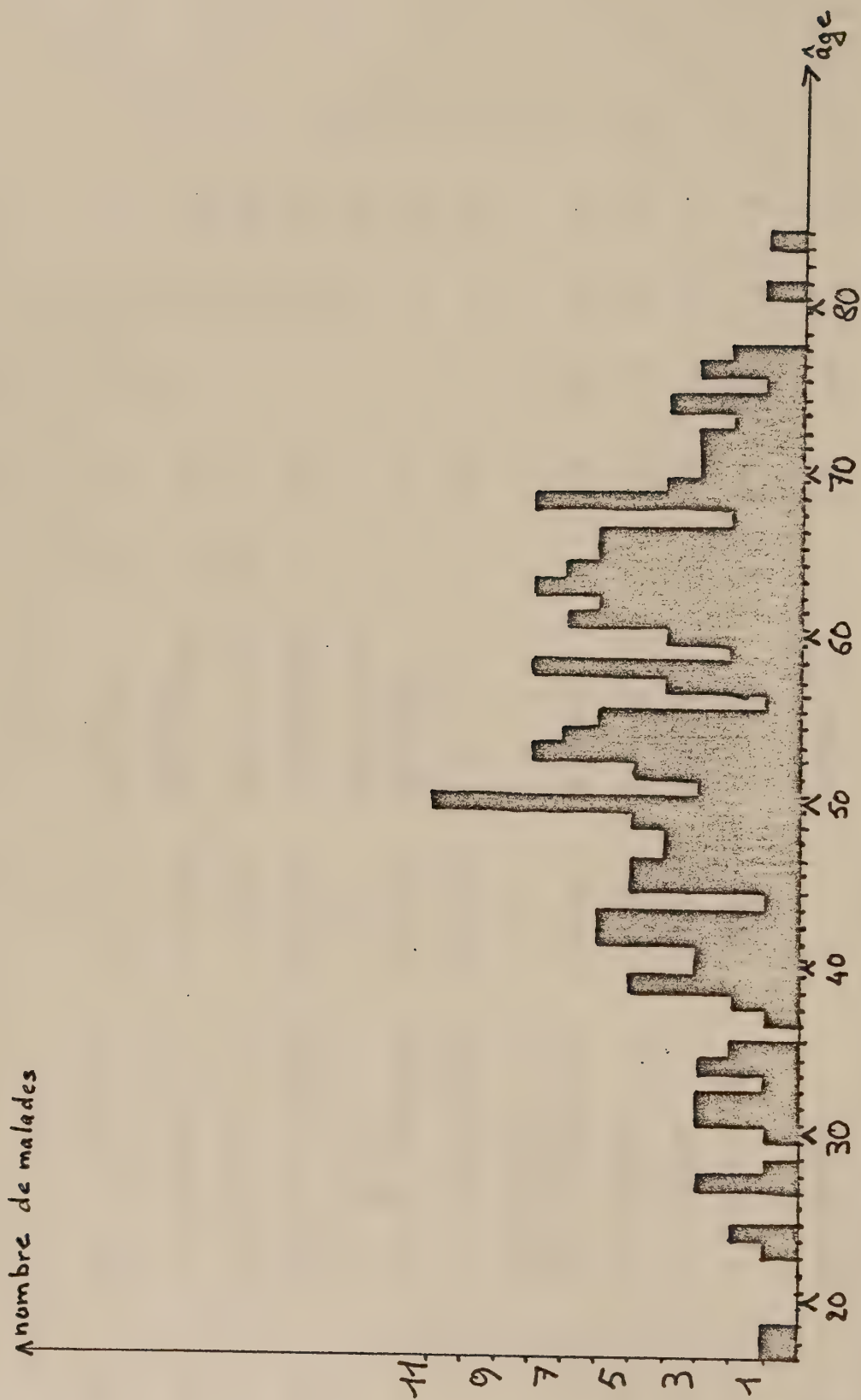
Cas n°	Age	Sexe	Localisation et aspect	Ancienneté des troubles	Troubles statiques associés	Antécédents du sciatique	Type d'interven- tion	Recul en mois	Douleurs chaussé	Résultats marche	Semelles	Arthrite statique
137	63	F	3e D typique	- 1 an	HV opéré Orteil opéré	0	L A	10	0	0	0	0
138	70	F	3e G typique	+ 10 ans	HV opéré	0	L A	10	0	0	0	0
139	60	F	3e G typique	1 à 10 ans	0	0	L A	36	0	0	0	0
140	62	F	2e G typique	1 à 10 ans	0	0	L A	13	0	0	0	0
141	18	F	3e G typique	- 1 an	0	0	L A	19	0	0	0	0
142	32	F	3e D et G typiques	?	0	0	L A	12	0	0	0	0
143	71	F	3e D typique	1 à 10 ans	Orteil opéré	0	L A	25	0	0	0	0
144	60	F	3e D et G typiques	1 à 10 ans	HV opérés	0	L A	44	0	0	0	0
145	65	F	3e G typique	- 1 an	HV opéré Orteil opéré	0	L A	21	0	0	0	0
146	53	F	3e D et G typiques	1 à 10 ans	0	0	L A	34	0	0	0	0
147	50	F	2e G typique	+ 10 ans	HV opéré	0	L A	26	0	0	0	0
148	54	F	3e G typique	1 à 10 ans	HV opéré	0	L A	7	0	0	0	0
149	34	F	3e D typique	1 à 10 ans	HV opéré Orteil opéré	0	L A	17	0	0	0	0
150	52	F	3e D typique	1 à 10 ans	HR Orteil opéré	0	L A	46	2	2	2	2
			malade réopérée			0	L A	8	0	0	0	0

Cas n°	Age	Sexe	Localisation et aspect	Ancienneté des troubles	Troubles statiques associés	Antécédents du sciatique	Type d'interven- tion	Recul en mois	Douleurs chaussé	Résultats marche	Semelles	Arthrite statique
151	40	F	3e G typique	1 à 10 ans	Pied creux	0	L A	22	0	0	0	0
152	31	F	3e D typique	1 à 10 ans	HV opéré Orteil opéré	0	L A	16	0	0	0	0
153	67	F	3e G typique	+ 10 ans	HV opéré Orteil opéré	0	L A	38	0	0	0	0
154	55	F	2e et 3e G typiques	- 1 an	Orteil opéré	0	L A	17	0	0	0	0
155	64	F	3e D typique	+ 10 ans	HV opéré Orteil opéré	0	L A	43	0	0	0	0
156	54	F	3e D typique	+ 10 ans	Orteil opéré	0	L A	19	0	0	0	0
157	61	F	3e D typique	+ 10 ans	HV opéré Orteil opéré	0	L A	19	0	0	0	0
158	58	F	3e D typique	1 à 10 ans	0	0	L	6	0	0	0	0
159	69	F	3e G typique	?	HV opéré Orteil opéré	0	L A	24	0	0	0	0
160	42	F	3e D et G typiques	+ 10 ans	HV opérés	0	L	7	0	0	0	0
161	69	F	2e G typique	+ 10 ans	HV opéré	0	L A	33	0	0	0	0
162	71	F	2 et 3e D typiques 2e et 3e G typiques	1 à 10 ans	HR Orteils opérés	0	L A	19	1	0	0	0
163	41	F	3e G typique	- 1 an	HR	0	L A	44	0	0	0	0
164	64	F	3e D typique	- 1 an	Orteil opéré	+	L	6	0	0	0	0

Cas n°	Age	Sexe	Localisation et aspect	Ancienneté des troubles	Troubles statiques associés	Antécédents du sciatique	Type d'interven- tion	Recul en mois	Douleurs chaussé	Résultats marche	Semelles	Arthrite statique
165	40	F	3e D typique	1 à 10 ans	HV opéré	0	L A	45	1	0	0	0
166	27	M	3e D typique	?	Orteil opéré	0	L A	18	0	0	0	0
167	40	M	3e G typique	1 à 10 ans	Orteil opéré	0	L A	22	0	0	0	0
168	49	F	3e G typique	- 1 an	HV opéré Orteil opéré	0	L A	66	0	0	0	0
169	32	F	3e D typique	+ 10 ans	HV opéré	0	L A	26	0	0	0	0
170	30	F	3e G typique	1 à 10 ans	0	0	L A	8	0	1	0	0
171	24	F	3e D et G typiques	+ 10 ans	HV opérés	0	L A	8	0	0	0	0
172	65	M	2e et 3e G typiques	1 à 10 ans	HV opérés Orteil opéré	0	L A	26	0	0	+	0
173	61	F	3e D et G typiques	+ 10 ans	Orteil opéré	+	L A	40	0	0	0	0
174	68	F	3e D et G typiques	- 1 an	HV opérés Orteil opéré	0	L A	26	0	0	0	0
175	27	F	2e et 3e G typiques	- 1 an	0	0	L A	8	0	0	0	0
176	66	F	2e et 3e D typiques	- 1 an	HV opérés	0	L A	9	0	0	0	0
177	52	F	3e D typique	- 1 an	HV opéré Orteil opéré	0	L A	7	0	0	0	0
178	72	F	3e D typique	1 à 10 ans	Orteils opérés	0	L A	28	0	0	0	0
179	71	F	2e et 3e G typiques	+ 10 ans	HV opérés	+	L A	28	0	0	+	0

Cas n°	Age	Sexe	Localisation et aspect	Ancienneté des troubles	Troubles statiques associés	Antécédents du sciatique	Type d'interven- tion	Recul en mois	Douleurs chaussé	Résultats marche	Semelles	Arthrite statique
180	67	F	3e D typique 2e D rubané	- 1 an	HV	0	L A	25	0	0	0	+
181	39	F	3e G typique	1 à 10 ans	Orteil opéré	0	L A	16	0	0	+	+
182	42	F	3e G typique	1 à 10 ans	HV opéré Orteil opéré	0	L A	13	0	0	0	0
183	49	F	2e et 3e D typiques	1 à 10 ans	HV opéré Orteil opéré	0	L A	8	0	0	0	0
184	41	M	3e G typique	1 à 10 ans	0	0	L A	43	2	2	+	0
185	43	F	3e D et G typiques	+ 10 ans	HV opérés	0	L A	28	0	0	0	0
186	57	F	3e D et G typiques	+ 10 ans	HV opérés	0	L A	10	0	1	0	0
187	63	F	3e G typique	1 à 10 ans	HV opéré Orteil opéré	0	L A	19	0	0	0	0
188	51	F	2e et 3e G typiques	+ 10 ans	HV opérés Orteil opéré	0	L	6	0	0	0	0
189	59	F	3e D typique	+ 10 ans	Orteil opéré	0	L A	7	0	0	0	0
190	81	M	3e G typique	- 1 an	Orteil opéré	0	L A	13	0	0	0	+
191	37	F	3e G typique	?	0	0	L A	17	0	0	0	0
192	73	F	2e et 3e D typiques 3e G typique	1 à 10 ans	0	0	L A	25	0	0	+	+
193	76	F	2e et 3e D typiques	+ 10 ans	Orteil opéré	0	L A	26	0	0	0	0

Cas n°	Age	Sexe	Localisation et aspect	Ancienneté des troubles	Troubles statiques associés	Antécédents du sciatique	Type d'interven- tion	Recul en mois	Douleurs chaussé	Résultats marche	Semelles	Arthrite statique
194	50	M	3e D oedémateux	+ 10 ans	0	0	L	53	1	1	+	0
195	50	F	2e D typique	?	HV opéré Orteil opéré	0	L A	38	0	0	0	0
196	54	F	3e D et G typiques	+ 10 ans	HV opérés	0	L A	23	0	0	0	0
197	38	F	3e D typique	1 à 10 ans	HV opéré	0	L A	11	0	0	0	0
198	64	F	3e D typique	+ 10 ans	HV opéré	0	L A	7	0	0	0	0
199	49	M	2e D et G typiques 3e G typique 3e D rubané	+ 10 ans	HV opéré	0	L A	11	0	0	0	0
200	33	M	2e et 3e D typiques	1 à 10 ans	0	0	L A	8	0	0	0	0
201	61	F	3e D et G typiques	+ 10 ans	HV opérés	0	L A	9	2	2	+	0
202	43	F	3e D typique	- 1 an	Orteil opéré	0	L	6	0	0	0	0
203	84	F	2e et 3e D typiques	1 à 10 ans	Orteil opéré	0	L A	16	0	0	0	0
204	23	F	3e G typique	1 à 10 ans	Orteil opéré	0	L	6	0	0	0	0
205	53	F	3e G typique	1 à 10 ans	Orteil opéré HV opéré	0	L A	9	0	0	0	0
206	64	F	3e D et G typiques	1 à 10 ans	HV opérés	9	L A	14	0	0	+	0



DISTRIBUTION DES MALADES EN FONCTION DE L'AGE

II - L'ETUDE DES OBSERVATIONS

1 - La distribution en fonction du sexe

Parmi les 206 malades étudiés, 187 sont des femmes. Ces 187 dossiers correspondent à 274 névromes. Les 19 observations de malades masculins correspondent à 30 névromes.

Donc :

- . 90,8 % des malades sont de sexe féminin
- . 90,2 % des lésions sont observées chez des femmes.

2 - La distribution en fonction de l'âge

L'âge moyen des malades au moment de l'intervention est un peu inférieur à 54 ans.

La plus jeune de nos malades avait 17 ans, la plus âgée 84 ans.

74,3 % des malades avaient entre 40 et 69 ans.

L'étude de la courbe de distribution des malades en fonction de l'âge (schéma) montre, nous semble-t-il, 2 pics de fréquence maximum : un vers 50 ans et un vers 63 - 64 ans.

3 - La topographie des lésions

Parmi les 304 névromes étudiés :

- 151 siégeaient au niveau de l'avant pied droit dont :
 - . 118 au niveau du 3e espace intermétatarsien
 - . et 33 au niveau du 2e espace
- 153 siégeaient au niveau de l'avant pied gauche dont :
 - . 115 dans le 3e espace
 - . 38 dans le 2e espace.

Donc :

233 névromes étaient dans le 3e espace intermétatarsien
et 71 dans le 2e espace.

Enfin, 128 malades avaient un névrome unique, 78 malades avaient des névromes multiples. Parmi les 176 névromes multiples, 70 étaient uni-latéraux (c'est-à-dire au niveau des 2e et 3e espaces intermétatarsiens d'un seul pied) et 106 étaient bilatéraux (c'est à dire au niveau des 2 pieds).

4 - Le type de lésion

Tous les malades retenus dans cette étude présentaient au moins un névrome typique volumineux. En tout 284 névromes soit 93,4 % de l'ensemble, présentaient ce caractère typique caractéristique. Associée à l'une de ces lésions typiques il existait une lésion d'un nerf d'un autre espace d'un type un peu différent : nerf rubané ou nerf oedémateux non tumoral ; nous avons observé 20 lésions de ce type. Ces lésions se rencontrent avec prédilection du côté atteint le plus récemment et nous avons vu, lors de la discussion sur les limites de l'affection, que nous pensons qu'elles correspondent à des formes anatomiques de début.

5 - L'ancienneté des troubles

Elle peut être de quelques semaines à plus de 30 ans. Nous avons arbitrairement classé en fonction de l'ancienneté des troubles les malades en 3 groupes :

46 malades (22,3 %) souffraient depuis moins de 1 an ;
86 souffraient depuis 1 à 10 ans (41,7 %).
et 74 depuis plus de 10 ans (36 %).

Signalons à nouveau que les formes oedémateuses se rencontrent plus volontiers chez des malades souffrant depuis peu.

Enfin, le résultat de l'intervention n'est pas influencé notablement par l'ancienneté des douleurs névralgiques.

6 - Les lésions associées

A) Des troubles statiques de l'avant pied ont été observés chez 90,3 % des malades. Nous distinguerons :

1) Les troubles statiques de l'avant pied, assez importants pour avoir nécessité une correction chirurgicale :

. Hallux valgus et Hallux rigidus ont été opérés chez 132 malades, c'est à dire 64 % de l'ensemble.

. des lésions des orteils, surtout orteils en marteau, ont été traités chez 86 malades, c'est à dire 41,7 % de l'ensemble.

2) Les pieds creux, retrouvés dans 16 cas (7,7 % de l'ensemble), impliquent habituellement le port de semelles après l'intervention.

3) Les troubles rarement incriminés :

- 1 fracture métatarsienne
- 1 lésion de l'articulation de Lisfranc.

B) Des antécédents de sciatique ont été retrouvés chez 16 malades, soit 7,3 % de l'ensemble. Ce pourcentage, nettement plus faible que celui trouvé par BROUDEUR qui avait trouvé des antécédents de sciatique dans près de 25 % des cas, nous semble cependant significatif : il ne s'agit pas là d'une association fortuite.

III - LES RESULTATS

Ils sont extrêmement favorables.

1 - Nous avons à déplorer 6 échecs correspondant à 8 névromes (soit 2,6 % de l'ensemble des névromes opérés).

Parmi ces 6 malades qui souffrent autant après l'intervention, 2 ont été réopérés avec succès ; l'un d'eux avait été mis à un traitement par le JUNCTUM pour éviter la fibrose.

Sur les 4 échecs persistants, 1 a été réopéré par un chirurgien différent et nous n'en n'avons pas de nouvelles, et 3 sont à reprendre.

2 - 26 malades, représentant 44 névromes (soit 14,4 % des névromes), ont vu leurs troubles améliorés, mais il persiste cependant :

- soit quelques douleurs dans 24 cas :
 - . douleurs quand le malade est chaussé, dans 5 cas
 - . douleurs uniquement à la marche, dans 9 cas
 - . douleurs quand le malade est chaussé et douleurs augmentées par la marche, dans 10 cas
- soit des dyesthésies dans 2 cas.

3 - 83 % des névromes opérés (soit 252) présentent des résultats parfaits. Nous avons inclus dans ces résultats favorables les cas où des lésions associées à la névralgie, et peut-être selon nous cause de celle-ci, ont pu laisser persister une séquelle : par exemple, raideur de la première articulation métatarsophalangienne après arthrodèse, ou douleur de cette même articulation, après intervention conservant la mobilité. De même ont été inclus les cas où le trouble statique d'origine n'a pas été opéré : par exemple, pied creux qui est compensé par le port d'une semelle. Mais aucun de ces malades ne conserve de douleurs ayant les caractéristiques de la névralgie de MORTON.

La plupart des malades récupèrent une sensibilité normale beaucoup plus vite depuis que la coagulation du nerf par l'alcool absolu n'est plus pratiquée.

Enfin, il faut signaler une complication qui est, nous semble-t-il, favorisée par la section ligamentaire : l'arthrite statique de la 2e, de la 3e ou plus rarement de la 4e articulation métatarsophalangienne. Nous l'avons observée chez 11 % de nos malades (23 cas). Les douleurs d'appui étant parfois vives, cela fait penser au malade qu'il s'agit de la persistance de la névralgie mais :

- . cette douleur est articulaire : elle survient lors de la pression dorsale de l'articulation, ou lors de la mobilisation de l'articulation métatarsophalangienne.

- . cette douleur a toujours été guérie par des traitements non chirurgicaux (physiothérapie, radiothérapie, corticoïdes locaux, restitution de la force d'appui du premier rayon par le port de semelles).

Enfin cette douleur n'est pas durable : elle persiste de quelques semaines à quelques mois.

4 - Etude des résultats en fonction de la technique opératoire.

Pendant longtemps la coagulation à l'alcool absolu du ou des nerfs efférents fut associée au geste de libération du nerf. Il nous fut alors reproché de guérir les malades non du fait de la libération nerveuse et de la neurolyse mais par alcoolisation du névrome, Malgré notre répugnance à laisser en place, sans aucun geste à son niveau, un très gros nerf, nous ne faisons plus actuellement que des libérations simples sans coagulation. 61 névromes (20,1 % des cas) ont été seulement libérés : nous n'avons observé aucun échec, 4 malades ont été seulement améliorés (soit 6,5 % de l'ensemble), les 57 autres malades ont eu un très bon résultat. Si l'on compare ces résultats à ceux des 243 névromes opérés par libération et coagulation (8 échecs, 40 malades seulement améliorés, soit 19,7 % de résultats qui ne sont pas parfaits) on est certain que la libération est suffisante, et il est hautement probable qu'elle représente la meilleure technique. Pour expliquer les moins bons résultats lors de l'association de l'alcoolisation à la libération, on peut penser que l'alcool absolu favoriserait une fibrose, facteur de compression nerveuse.

CONCLUSIONS

- 1 - Cent ans après sa description la maladie de Thomas MORTON conserve son tableau clinique décrit initialement. On peut y adjoindre des aspects symptomatiques tels que la névralgie limitée à une irradiation et la possibilité de provoquer une douleur par la flexion dorsale forcée de l'orteil (manoeuvre que l'on peut rapprocher de la manoeuvre de Lasègue pratiquée lors de l'examen d'une sciatique).
- 2 - Des troubles de la statique de l'avant pied sont habituellement retrouvés. Nous pensons que la maladie de MORTON en est la conséquence.
- 3 - Nous considérons la maladie de MORTON comme un syndrome canalaire. Sa physiopathologie nous paraît-être les microtraumatismes lors du déroulement du pas antérieur, le nerf étant étranglé entre l'appui plantaire sur le sol et le bord antérieur de l'aponévrose plantaire profonde (ligament transverse du métatarse).
- 4 - Une thérapeutique étiopathogénique est proposée : section du ligament transverse du métatarse et neurolyse. Cette intervention est capable d'apporter une restitution ad integrum.
- 5 - Les limites nosologiques de l'affection sont étudiées en particulier la compression nerveuse sans névrome macroscopique.
- 6 - Nous rapportons les résultats de 230 malades opérés avec un recul minimum de six mois, maximum de soixante six mois.

Vu le Directeur de l'UER Grange-Blanche
Professeur B. SALLE

Le Président de la Thèse
Professeur R. GUILLET

Vu et permis d'imprimer,
LYON, le 1er décembre 1976

Le Président de l'Université Claude Bernard,
Président du Comité de Coordination des Etudes Médicales
Professeur D. GERMAIN

BIBLIOGRAPHIE

1 - AUBRIOT J.H.

Exploration fonctionnelle physiologique de l'avant pied.
Rev. Chir. Orthop. 1974, 60 suppl. 2 : 113-116.

2 - BAKER L.D., KUHN N.H.

Morton's metatarsalgia. Localised degenerative fibrosis with
neuromatous proliferation of the fourth plantar nerve.
Southern Med. J. 1944, 37 : 123-127.

3 - BERRY Th. A.

Morton's metatarsalgia due to cavernous angioma.
J. Bone Jt. Surg. 1957, 39 B, I : 124-125.

4 - BETTS L.O.

Morton's metatarsalgia : neuritis of the fourth digital nerve.
Med. J. Australia. 1940, 1 : 514-515.

5 - BICKEL H.V., DOCKERTY M.B.

Plantar neuromas. Morton's Toe.
Surg. Gynec. Obstet. 1947, 84 : 111-116.

6 - BILESIO E.A.

La métatarsalgie de Morton.
Prensa. Med. Argent. 1951, 38, 48 : 3136-3146.

7 - BISSCHOP G. de, BROUDEUR P., FRESCO R., GUIDICELLI S., CLAPAREDE Ph.,
MOUREN P.

Corrélations électromyographiques de la maladie de Morton et de la
radiculopathie sciatique.
Act. Med. Chir. Piéd., 1973, Masson Edit., Paris, Fasc. 1 : 178-180.

- 8 - BROUDEUR P., POINSO Y., MOUREN P.

Métatarsalgie de T. Morton : névrome plantaire (à propos de 5 observations).

Marseille Med. 1968, 105 : 223-228.

- 9 - BROUDEUR P., BISSCHOP G. de, FRESCO R., GUIDICELLI S., CLAPAREDE Ph.,
MOUREN P.

Intérêt de l'exploration électrologique sensitive dans la maladie de Thomas Morton.

Act. Med. Chir. Pied, 1973, Masson Edit., Paris, fasc. 1 : 181-190.

- 10 - CARRIER P.A.

Morton's neuralgia : a possible contributing etiology.

J. Am. Podiatry Assoc. 1975, 65 (4) : 315-321.

- 11 - CARUSO A.C.

La corticothérapie locale dans les affections douloureuses de la partie antérieure du pied (Maladie de Morton, ostéochondrite de la tête des métatarsiens).

Semana Med. 1962, 69, 3642 : 124-126.

- 12 - CHABOT J.

Consultations journalières en rhumatologie.

1962, 1 vol., Masson Edit., Paris, P. 166.

- 13 - COHEN H.H.

Morton's metatarsalgia. Interdigital neuroma.

Am. J. Surg. 1952, 10 : 209-211.

- 14 - DE BEYRE J., ROUMIGNIERES

Deux observations de Métatarsalgie.

Mem. Acad. Chir. 1947, 73 : 627-629.

- 15 - DENIS A.

La maladie de Thomas Morton ou névrome plantaire.

J. Med. Paris. 1964, 84, 11 : 361-371.

16 - DENIS A.

Contribution à la connaissance de la maladie de Thomas Morton
(à propos de 8 cas opérés).

Rev. Rhum. 1964, 31 : 633-657.

17 - DENIS A.

La maladie de Morton. Son traitement, son devenir.

Act. Rh. Présentée au Prat. 1970, Exp. Edit., Paris, 168-178.

18 - DENIS A.

La métatarsalgie de Morton.

E.M.C. App. locomoteur 1971, 1, 6, 15740 B 10.

19 - DENIS A.

Les métatarsalgies.

Rev. Prat. 1975, 25, 35 : 2787-2803.

20 - DESPROGES-GOTTERON R., LABROUSSE Cl.

Syndromes canaux et des défilés.

E.M.C., App. locomoteur, 1971, 1, 5, 15005 A 10.

21 - DIAZ J.

La maladie de Th. Morton.

J. Belbe Med. Phys. Rhum. 1967, 22 : 149-153.

22 - DUNCAN T.L., WRIGHT J.L.

Plantar interdigital neuroma.

Int. Surg. Dig. 1958, 65, 4 : 208-209.

23 - EICHELTER G.

Le syndrome de Morton.

Wien. Klin. Wschr. 1953, 65, 52 : 1041-1042.

24 - FERRAND J., PALOMBA R., BARSOTTI J.

La métatarsalgie de Thomas Morton (à propos de 6 cas).

Afrique Franc. Chir. 1960, 18, 4 : 229-231.

25 - FETT H.C., POOL C.C.

Plantar interdigital neuroma or Morton's toe.

Am. J. Surg. 1949, 78, 4 : 522-525.

26 - GAUTHIER G., DUTERTRE P.

La maladie de Morton : Syndrome canalaire. 74 opérés sans résection du névrome.

Lyon Med. 1975, 233, 9 : 917-921.

27 - GRAHAM W.D., JOHNSTON C.R.

Plantar digital neuroma.

Lancet 1957, 2 : 470-471.

28 - HAUSER E.D.W.

Interdigital neuroma of the feet.

Proceedings of the Joint Meeting of the Japanese and American associations, Japan, 1964, 1 vol., p 65.

29 - HEGI F.

Le névrome plantaire.

Rev. Med. Suisse Romande. 1974, 94 (11) : 927-933.

30 - HOADLEY A.E.

Six casès of métatarsalgia.

Chicago Med. Rec. 1893, 5 : 32-37.

31 - HONNART F.

Anatomie et physiologie de l'avant pied.

Rev. Chir. Orthop. 1974, 60 suppl. 2 (0) : 107-112.

32 - JONES R.

Plantar Neuralgia.

The Liverpool Medico-surgical Journal 1897.

33 - JONES R., TUBBY A.H.

Metatarsalgia of Morton's disease.

Ann. Surg. 1898, 28 : 297-328.

34 - KAPANDJI I.A.

Physiologie articulaire, 1968, Maloine Edit., Paris, Fasc. II :
154-219.

35 - KING L.

Note on pathology of Morton's metatarsalgia.
Am. J. Clin. Patho. 1946, 16 : 124-128.

36 - KITE J.H.

Morton's toe. A neuroma.
Internat. Surg. Dig. 1966, 75, 4 : 166-167.

37 - LASSMANN G.

Metatarsalgie de Morton. Un névrome ?
Deutsche Zchr. Nervenhe., 1968, 192, 4 : 338-353.

38 - LECA A.P.

Maladie de Morton.
J. Med. Paris 1958, 78, 11 : 423-427.

39 - LEGER L.

Traitement de la métatarsalgie (Maladie de Morton) par résection
d'un neurofibrome du nerf plantaire interne.
La Presse Med. 1946 : 713.

40 - LEGER L., CAMUS.

Deux cas de métatarsalgie (maladie de Morton) traités par résection
d'un fibrome d'un nerf plantaire.
Mem. Acad. Chir. 1947, 73, 31, 32 : 627-629.

41 - LELIEVRE J.

Pathologie du pied, 1971, Masson Edit. Paris : 561-565.

42 - LIEVRE J.A., LECA A.P.

Remarques sur la maladie de Morton.
Rev. Rhum. 1956, 23, 4 : 290-298.

43 - LIEVRE J.A., LECA A.P.

Les douleurs de l'avant pied et la maladie de Morton.
Entretiens de Bichat (médecine) 1956 : 329-332.

44 - LITCHMAN H.M., SILVER C.M., SIMON S.D.

Métatarsalgie de Morton et ses relations avec le traumatisme.
Rhode Island Med. J. 1964, 47 : 328 in Internat. Surg. Dig.
1964, 73, 11 : 454.

45 - LITCHMAN H.M., SILVER C.M., SIMON S.D.

Morton's metatarsalgia.
J. Internat. Coll. Surgeons 1964, 41, 6 : 647-653.

46 - MAC CALLUM W.G.

Textbook of Pathology, Ed. 7, Philadelphia, W.B. Saunders Co, 1940.

47 - MAC ELVENNY R.T.

The etiology and surgical treatment of intractable pain about the
fourth metatarso phalangeal joint (Morton's toe).
J. Bone Jt. Surg. 1943, 25 : 675-679.

48 - MAC KEEVER D.C.

Surgical approach for neuroma of plantar digital nerve.
J. Bone Jt Surg. 1952, 34, 2 : 490.

49 - MAICENT P.

La maladie de Morton et ses rapports avec le "pied forcé". Etude
anatomique, clinique, thérapeutique, essai de radiothérapie.
Thèse Paris 1939, 1248, 45 p.

50 - MARNEFFE R. de, HENDRUX G., BRIHAYE J., PERIER J.

Métatarsalgie de Morton. Contribution à l'étude anatomo-clinique.
Acta Chir. Belg. 1957, 56, 3 : 275-282.

51 - MARQUES E.

Crises vasculares constrictivas dolorosas tipo Raynaud en el pie de
Morton.
Angiologia 1951, 3 : 279-282.

52 - MILLS C.K.

Pain in the feet.

J. Nerv. Ment. Dis. 1888, 13 : 3-20.

53 - MOORE E.L., MEREDITH E.W.

Morton's toe. A neuroma.

Am. J. Surg. 1949, 77, 3 : 399-401.

54 - MORTON T.G.

A peculiar and painful affection of the fourth metatarso-phalangeal articulation.

Am. J. Med. Sc. 1876, 71 : 37-45.

55 - MORTON T.G.

On cases of painful affection of the feet.

Philadelphia Med. Times. 1886.

56 - MULDER J.D.

The causative mechanism in Morton's metatarsalgia.

J. Bone Jt Surg. 1951, 33 B : 94-95.

57 - NISSEN K.I.

Morton's metatarsalgia.

J. Bone Jt Surg. 1948, 30 B : 84-94.

58 - NISSEN K.I.

The etiology of Morton's metatarsalgia.

J. Bone Jt. Surg. 1951, 33 B : 293-294.

59 - OTTOLEGGHI C.E. et coll.

Métatarsalgie de Morton.

Bel. Trab. Argent. Cir. Ortop. 1948, 13 : 262-275.

60 - PINCUS A.

Intractable Morton's toe.

J. Nat. Amer. Chiropr. 1950, 40 : 19-35.

61 - PIRONNEAU A.

Etude pathogénique de la constitution du névrome dans la maladie de Morton.

Sem. Hop. Paris 1950, 26, 13 : 575.

62 - POLLONO F., TOS L., CAVALLI F.

La métatarsalgie de Morton.

Minerva Ortop. 1967, 18 : 567-570.

63 - RABISCHONG P., GUIBAL G.

Electropodologie dynamique. Exploration fonctionnelle de la marche par la mesure des pressions plantaires.

Thèse, Montpellier, 1968.

64 - RAVAUT PP. VIGNON G.

Rhumatologie clinique, 1956, Masson Edit., Paris, 1 vol : 409-410.

65 - RINGERTZ N., UNANDER-SCHARIN L.

La maladie de Morton (résumé français).

Acta Orthop. Scand. 1950, 19, 3 : 327-348.

66 - ROSE B. (symposium sous la direction de)

Troubles statiques de l'avant pied.

SOFCOT - XLVIIIe Réunion annuelle.

Rev. Chir. Orthop. 1974, 60, suppl. 11 : 106-202.

67 - SCHICHIKAWA.

Morton's metatarsalgia.

Rheumatism 1966, 22 : 30-35.

68 - SCHMUNIS M., MOREAU M.

Pied plat transverse - Métatarsalgie - Maladie de Morton.

Pronsa Med. Argent. 1954, 41, 41 : 2943-2947.

69 - SCOTTI T.M.

The lésion of Morton's metatarsalgia.

Arch. Path. 1957, 63 : 91-102.

- 70 - SERRE H., SIMON L., CLAUSTRE J., MEYER M.
Le syndrome douloureux aigu du deuxième espace intermétatarsien.
Act. Med. Chir. Pied 1973, Masson Edit., Paris, fasc 1 : 140-156.
- 71 - SIGWALD J., DEREUX J.F.
Formes cliniques des névralgies spinales.
E.M.C. Neurol. 1958, T 2, 17098 A 30.
- 72 - SWART H.A.
A new cause of metatarsalgia (report of case).
West Virginia M.J. 1944, 40 : 12-13.
- 73 - THYS R et Coll.
Traitement des métatarsalgies par dysharmonie de Pression.
Intérêt de la podométrie.
Acta Orthop. Belg. 1974, 40 : 77-84.
- 74 - TREVES A.
La métatarsalgie de Morton.
Bull. Soc. Med. Hop. Paris, 1937 : 469-476.
- 75 - VENTURI E.
Métatarsalgie de Morton.
Chir. Organi. Nov. 1960, 49 : 327-339.
- 76 - VIGNON G., MEUNIER P., VIGNON E., COURPRON Ph., ARLOT M.
Leçons de rhumatologie, 1973, Simep Edit., LYON.
- 77 - VILADOT A., ROIG-PUERTA J., EXCARPENTER J.
Fisiopatología del ante pie.
Podologie 1962, 1 : 87-89.
- 78 - VILADOT A., MORGAS A.
Enfermedad de Morton.
Podologie 1966, 5 : 233-239.

79 - VILADOT A. et Coll.

Metatarsalgia de Morton.

Podologie 1967, 5 : 233-242.

80 - WATSON-JONES R.

Leri's pleonosteosis of carpal tunnel, compression of the median nerves and Morton's metatarsalgia.

J. Bone Jt Surg. 1949, 31 B, 560-571.

81 - WINKLER H., FELTNER J.B., KIMMELSTIEL P.

Morton's Metatarsalgia.

J. Bone Jt Surg. 1948, 30 A : 496-500.

TABLE DES MATIERES

	Pages
Introduction	1
Historique	2
1 - La découverte de la maladie	2
2 - La nature nerveuse de la maladie	3
3 - La physiopathologie microtraumatique	5
4 - Le traitement a été modifié en fonction de la connaissance de la physiopathologie	6
Clinique	7
1 - Signes d'appel	7
2 - Signes physiques	9
3 - Les examens complémentaires	9
4 - Les différentes topographies	10
Physiopathologie	11
1 - Les principaux syndromes de défilé	11
2 - La maladie de MORTON : un syndrome canalaire	13
Diagnostic	18
Traitement	20
1 - Le traitement chirurgical	20
2 - Les autres thérapeutiques	22
Les limites de l'affection	25

Les résultats	27
1 - Schéma des observations	27
2 - L'étude des observations	44
3 - Les résultats	46
Conclusions	49
Bibliographie	51

